

Travail du Service du professeur Léon BERNARD

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

207

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René-François LE ROCHAIS

Né le 9 février 1904, à Paris

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Ancien interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

ESSAI

SUR

LES DEXTROCARDIES

PAR SCLÉROSE PULMONAIRE

TUBERCULEUSE

Président : M. LÉON BERNARD, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1929

708

Travail du Service du professeur Léon BERNARD

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René-François LE ROCHAIS

Né le 9 février 1904, à Paris

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Ancien interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

ESSAI

SUR

LES DEXTROCARDIES

PAR SCLÉROSE PULMONAIRE

TUBERCULEUSE

Président : M. LÉON BERNARD, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1929

I. — DOYEN. . . M. ROGER

LES PROFESSEURS

MM

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	N. .
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	N. . .
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUÈZ
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire.	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . Pathologie médicale
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCCQ . . . Pathologie chirurgicale
 BRULE Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DOGNON Physique.
 DONZELÔT . . Pathologie médicale.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale
 GIROUD Histologie.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale
 MERCIER (F.) Pharmacologie
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PHILIBERT . . Bactériologie.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER Ophthalmologie
 VERNE Histologie.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERRER . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique
 N Pathologie médicale

VI. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALGLAVE . .	Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . .	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . .	Clinique chirurgicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

Professeur de clinique phthisiologique
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laennec
Commandeur de la Légion d'honneur

*« En témoignage d'admiration et avec
notre très respectueuse reconnais-
sance pour l'honneur qu'il nous a
fait d'accepter la présidence de cette
thèse. »*

AU DOCTEUR L. PELLISSIER

Chef de clinique à la Faculté de Paris

*En reconnaissance de son inlassable dévouement à notre égard.
« Affectueusement ».*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS
ET DE CLERMONT-FERRAND

PARIS

Stage : Monsieur le Professeur SERGENT
Monsieur le Professeur HARTMANN

Externat : Monsieur le Professeur LARDENNOIS
Monsieur le Docteur P. PRUVOST
Monsieur le Professeur RIBIERRE (*in*
Memoriam)

CLERMONT-FERRAND

Internat : Monsieur le Professeur CASTAIGNE, Di-
recteur de l'Ecole de Plein-Exercice.
Monsieur le Docteur LUTON (Phtisiologie)
Monsieur le Professeur MOUREYRE
(Dermatologie, syphiligraphie)
Monsieur le Professeur PLANCHARD
(Obstétrique).
Monsieur le Docteur ROBERT (Médecine
infantile).

A MES JUGES

ESSAI
SUR
LES DEXTROCARDIES
PAR SCLÉROSE PULMONAIRE
TUBERCULEUSE

INTRODUCTION

Il y a longtemps que sont connus les déplacements du cœur à gauche ou à droite sous l'effet des épanchements de la plèvre. Avant l'ère de la radiologie, la reconnaissance clinique des dextrocardies, l'explication de leur mécanisme, la prévision des dommages subis par le cœur, ont passionné nos devanciers. Depuis qu'on a pu « voir » ces dextrocardies derrière l'écran radioscopique, elles ont, semble-t-il, perdu de leur intérêt, et l'avènement du Pneumothorax thérapeutique a montré tellement de déviations cardiaques, et en tous sens, qu'il n'y a plus place pour l'étonnement devant même des déplacements extrêmes.

Il est pourtant des cas où les dextrocardies ne sont pas dues à des épanchements pleuraux, voire à des processus rétractiles de symphyse pleurale : le

poumon, à lui seul, les peut produire et du seul fait de sa *rétractilité*.

La rétractilité pulmonaire est à l'ordre du jour : on commence à comprendre le rôle qu'elle joue dans la guérison naturelle et spontanée de certaines lésions tuberculeuses ; on suppose le rôle capital qu'elle doit avoir dans la guérison des lésions tuberculeuses traitées par le pneumothorax thérapeutique. Voilà qui suffirait à justifier une étude nouvelle de ces dextrocardies.

Si l'on ajoute qu'il n'est pas de travail d'ensemble consacré de date récente aux dextrocardies d'origine pulmonaire, on sentira peut-être que ce modeste travail peut n'être pas entièrement inutile. A supposer qu'il ne soit qu'une revue générale, à propos de deux cas personnels de dextrocardie acquise, il apporterait sans doute un jalon de plus dans l'étude de cette rétractilité pulmonaire qui est près de prendre en pathologie pulmonaire la place capitale qui lui est due.

HISTORIQUE

Alors que les dextrocardies congénitales sont connues depuis fort longtemps, les dextrocardies acquises n'ont guère été étudiées que depuis un siècle environ.

Il a fallu attendre l'ère de la radiologie, et principalement la pratique des radiographies en série pour que soient mis en lumière, les modes de production des déviations cardiaques, leur mécanisme, leur évolution.

Deux grandes étapes peuvent être distinguées dans l'histoire des dextrocardies par traction :

Première étape : de 1824 à 1899. Cette période comprend l'ensemble des travaux qui reconnaissent au mécanisme de la dextrocardie une condition indispensable : l'atteinte de la plèvre associée ou non à l'atteinte du poumon.

En 1824, Abercrombie, fut le premier à entrevoir l'existence de déviations cardiaques au cours de lésions pleuro-pulmonaires.

En 1893, Bard, dans une série d'articles du *Lyon médical*, généralisait les idées répandues à cette époque, et assurait que l'attraction du cœur vers

la droite ne pouvait avoir lieu s'il n'existait pas un certain degré de symphyse pleurale.

En 1896, Fernet publiait un cas de dextrocardie au cours d'une affection pleuro-pulmonaire droite.

En 1897, Moutard-Martin faisait connaître le protocole d'autopsie d'un malade, mort de broncho-pneumonie tuberculeuse. Une pleurésie droite s'était produite et avait entraîné au cours de sa résorption le cœur, vers la droite.

Aussi la même année, Petit, résumait-il les travaux de ses prédécesseurs, et, faute d'exemples pour infirmer les idées de ses devanciers, concluait-il à la présence absolue de lésions pleuro-pulmonaires, dans toutes les dextrocardies par traction.

La deuxième étape de l'histoire des déviations cardiaques commence avec Lepine en 1899. Le premier il soutient qu'une lésion pulmonaire, sans participation pleurale pouvait, à elle seule, dévier le bloc cardio-médiastinal.

Ce précurseur ne fut guère suivi par les auteurs qui publièrent à leur tour les résultats de leurs observations. D'ailleurs, l'exemple qu'avait choisi Lepine dans sa thèse de Lyon n'était pas tout à fait convainquant car, dans le protocole d'autopsie publié, il existait, outre une tuberculose fibreuse responsable de la dextrocardie, une « pleurite adhésive, dont il ne fallait tenir aucun compte ».

Barbier en 1900, le professeur Cornet à peu près à la même époque se rangèrent timidement aux côtés de Lepine. Dans son important ouvrage sur

la tuberculose, le professeur Cornet ne cite qu'un cas de dextrocardie survenu à la suite de sclérose pulmonaire, sans signes « cliniques » de pleurésie (Lungenverschrumpfung).

Autour de 1906, Hirtz, Simon, Muller et Tavernier, Lortat-Jacob et Laignel-Lavastine, publièrent plusieurs observations de dextrocardies par traction.

En 1908, Gaillard fit une étude très documentée des dextrocardies. C'est à cet auteur que l'on doit la première mise au point, et les premières idées générales sur ce sujet. Au Congrès des Médecins de Genève il s'attacha à montrer les rôles respectifs de la plèvre et du poumon dans le mécanisme des déviations cardiaques et montra que chacun pouvait agir pour son propre compte.

Au cours de ces dernières années, plusieurs exemples de dextrocardies ont été publiés. Les uns, les plus nombreux se sont produits au cours d'affections pleuro-pulmonaires, les autres, tout à fait rares, au cours d'affections pulmonaires pures.

Citons pour être complet les travaux de Meyer en 1910, de Jacquerod en 1912, de Macaigne et Girard en 1913, de Reynier en 1915, de Charlier et Rebattu et de Bigard et Coste en 1922. Enfin les deux observations publiées dans la *Revue de la tuberculose* (Mai 1928) par le Docteur Pellissier, chef de clinique du professeur Léon Bernard. Nous avons eu la bonne fortune d'examiner et de suivre, avec le Docteur Pellissier, les deux malades dont nous rela-

tons plus loin les observations, et qui font le sujet de cette thèse.

Etudier les déviations cardiaques, au cours des scléroses tuberculeuses droites, n'est-ce pas contribuer, dans une certaine mesure, à faire mieux connaître le chapitre important de la rétractilité du poumon ? Or, cette rétractilité du poumon commence à être étudiée dans le détail : il apparaît certain qu'elle joue le rôle majeur dans bien des lésions pulmonaires, voire dans la cure des lésions tuberculeuses par pneumothorax artificiel.

C'est ce qui nous a donné à penser, que l'étude des dextrocardies par attraction, comportait plus d'intérêt, et plus d'enseignements pratiques qu'on ne croirait de prime abord.

DIVISION DU SUJET

Dans le premier chapitre nous publierons à part les deux observations que nous avons colligées dans le service du Professeur Léon Bernard, puis nous étudierons les autres exemples de dextrocardies que nous avons relevés dans la littérature médicale. Nous grouperons sous trois rubriques ces observations.

- a) Celle où la plèvre ne joue aucun rôle dans le mécanisme de la déviation cardiaque ;
- b) Celle où la plèvre joue peut-être un rôle ;
- c) Celle où elle joue un rôle certain.

Au deuxième chapitre, nous tâcherons de définir ce qu'on entend aujourd'hui par sclérose pulmonaire, en opposant les théories modernes aux conceptions anciennes.

Puis nous chercherons à établir dans quelles formes de tuberculose se voient les dextrocardies ; les formes fibreuses n'étant pas seules productrices de déviations cardiaques.

Au troisième chapitre, nous envisagerons le mécanisme producteur des dextrocardies, et nous

rechercherons quelles conditions peuvent favoriser leur production.

Ne s'agit-il pas de bacilles ou de toxines à part, d'un terrain particulier ? N'y a-t-il pas une étiologie syphilitique qui puisse expliquer pourquoi certaines scléroses donnent des dextrocardies et pourquoi d'autres n'en donnent pas ?

Nous réserverons *le dernier chapitre* à l'étude clinique des dextrocardies par sclérose tuberculeuse : quelle est leur évolution, quel est le pronostic de la tuberculose et de la dextrocardie ?

OBSERVATION I. — Mme B...



OBSERVATION II. — Mme Carp...



CHAPITRE PREMIER

I. — Les deux observations du service du Professeur Léon Bernard

Dans le courant de l'année 1928, nous avons pu suivre au Dispensaire Léon Bourgeois, deux malades, atteintes de dextrocardies accentuées. La première est revenue pendant longtemps aux consultations ; la seconde a échappé plus vite à notre contrôle. Bien qu'atteintes de tuberculose à tendance évolutive différente, toutes deux avaient subi, de façon absolument insidieuse une migration cardiaque importante.

OBSERVATION I

*Sclérose pulmonaire tuberculeuse, inactive, dense,
avec dextrocardie complète.*

Mme B..., 31 ans, vient à la consultation le 16 janvier 1928 parce que, se sachant enceinte de deux mois, elle craint de ne pouvoir supporter cette grossesse. Elle nous apprend, en effet, qu'elle est considérée comme tuberculeuse depuis son enfance.

Le début de l'infection tuberculeuse remonte à l'âge de quatre ans. La malade fit à ce moment une coxalgie droite,

et fut soignée à Berck par le plâtrage et l'immobilisation pendant deux ans. Les lésions sont depuis lors restées fixées.

Plusieurs fois jusqu'à l'âge de dix ans, l'enfant s'est plaint d'enrouement et d'accès de toux. L'examen du larynx et des poumons ne sembla pas montrer que ces appareils fussent atteints. Néanmoins, après avis de médecins, elle fut envoyée au Préventorium de Forges-les-Eaux où elle passa dix mois. C'est à partir de ce moment que l'on parla de tuberculose pulmonaire, mais jamais l'existence de lésions véritables ne fut mise en évidence. Par ailleurs aucun épisode aigu ne fut enregistré.

En 1918, dix ans plus tard, un épisode qualifié : « congestion pulmonaire grippale », en raison de la pandémie grippale, alors régnante, survint brusquement, et dura quelques semaines. Les signes pulmonaires furent nets, la fièvre élevée, et la malade eut même des crachats hémoptoïques, sans qu'il soit possible de savoir si ce fut une véritable hémoptysie. La convalescence de cette « congestion pulmonaire » fut longue, traînante, la malade resta amaigrie et fatiguée.

Elle se remit pourtant complètement de cette atteinte, et pendant les dix années suivantes, elle a pu retravailler sans arrêt de son dur métier de modiste dans des conditions d'hygiène et d'alimentation souvent déplorables. Son état de santé est resté — apparemment du moins — satisfaisant — encore que chaque hiver elle ait toussé et craché pendant plusieurs semaines de suite.

En 1922 notre malade se maria, et tant avant qu'après son mariage, il n'est pas d'incidents pathologiques à signaler.

Cependant, cette femme qui craignait toujours un réveil de sa tuberculose coxale, ou des lésions pulmonaires dont on avait parlé pendant son enfance, se fit examiner à plusieurs reprises par des médecins. Elle entendit parler à cette époque de rétraction costale, mais il n'y eut aucun examen radiologique à ce moment.

De novembre 1926 à février 1927, elle partit se reposer à Chamonix, sans y avoir été obligée, et pendant son séjour fit tirer un cliché radiographique. On lui parla à ce moment de réveil possible de lésions torpides, et deux examens de crachats confirmèrent cette torpidité par l'absence de bacilles de Kock.

Lorsque cette femme fut enceinte, elle prit peur, et vint au dispensaire Léon Bourgeois demander conseil. Elle était même résolue à ce qu'on la fit avorter.

Antécédents personnels. — On relève quelques infections sans importance : plusieurs poussées d'eczéma dans l'enfance et l'adolescence. Une otite apparue également dans l'enfance, et dont l'écoulement se reproduisit à différentes reprises. A vingt ans, elle aurait eu un abcès froid au niveau de la face antéro-externe et de la cuisse droite. Il fut ponctionné une seule fois, et jamais plus l'histoire ancienne de cette coxalgie ne comporte d'incidents de cet ordre.

Antécédents collatéraux et familiaux. — Le père de notre malade est mort tuberculeux, après avoir été soigné comme tel pendant plusieurs années. Il y avait un contact constant entre cet homme et ses enfants, et ce contact se poursuivit jusqu'à la mort du père survenue alors que la petite malade revenait de Berck.

Un frère semble avoir échappé à la contamination familiale et se porte bien.

Mais la sœur de Mme B..., a eu une enfance souffreteuse, parsemée de rhumes et bronchites. Elle est actuellement dans un sanatorium pour tuberculose pulmonaire bilatérale.

Le mari de Mme B..., est dans un état de santé tel, que nous nous sommes demandés si la sclérose pulmonaire que présente la malade était bien de nature tuberculeuse :

Agé de 31 ans, il fit l'an dernier un syndrome diagnostique néphrite aiguë, qui laissa derrière lui de l'albuminurie et des hématuries. On décela à cette occasion une hypertension artérielle (26 de maxima) et on parla de défaillance cardiaque. En novembre 1927, survint brutalement un ictus avec hémiplegie droite. Le malade resta plusieurs jours dans le coma.

Devant ces faits, et pour écarter toute idée de syphilis nous avons colligé les divers examens pratiqués pendant l'état comateux : le dosage d'urée sanguine : 1 gr. 63, l'examen du liquide céphalorachidien : forte réaction cellulaire, sans que nous ayons pu obtenir d'autres précisions.

Nous savons qu'un traitement bismuthique fut institué, et qu'il aurait amélioré l'état du malade et la paralysie.

Nous devons faire remarquer que la syphilis conjugale n'a pu être dépistée : la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang de Mme B... est restée négative. Aucun stigmat de syphilis ne put être trouvé. En outre, la malade n'est mariée que depuis six ans, et les accidents de rétraction pulmonaire semblent remonter plus haut.

En somme, nous nous trouvons en présence d'une tuberculose atténuée — mais certaine, ayant touché quelque peu

l'articulation coxofémorale, mais n'ayant jamais atteint de façon très caractéristique l'appareil pulmonaire — mis à part cet épisode baptisé congestion pulmonaire grippale.

Examen somatique. — Chez cette femme, c'est la radiographie qui va déceler la dextrocardie et la sclérose pulmonaire.

En effet à l'examen : le thorax ne présente à l'inspection qu'un aplatissement peu marqué : pas plus d'un centimètre d'écart entre les mensurations des deux hémithorax ? Alors qu'à la vue la respiration semblait beaucoup plus ample à gauche qu'à droite, la mensuration de l'hémithorax gauche gonflé en inspiration marque un centimètre et demi de plus qu'à droite.

Il n'y a pas non plus de modification de la statique thoracique, ni scoliose, ni atrophie mammaire.

Les vibrations sont conservées dans les deux champs. A l'auscultation, on entend un souffle bronchique dans l'espace interscapulo-vertébral droit. La base, et l'aisselle de ce côté sont occupées par de fines crépitations.

A la *radioscopie*, nous avons constaté une grosse rétraction costale, trachéale et cardio-aortique. Le cœur est entièrement dans l'hémithorax droit. L'image pulmonaire droite est constituée par une ombre foncée, homogène, plus foncée à la base qu'à la partie supérieure.

A gauche l'image pulmonaire est normale, mais la clarté est accrue et les côtes redressées.

La *radiographie* faite peu après montra un déplacement complet du cœur dont le bord gauche atteint exactement le milieu de l'ombre rachidienne. La trachée est elle aussi dé-

viée à droite. On voit même sa bifurcation à droite de l'ombre vertébrale.

Tout le champ pulmonaire droit est occupé par une opacité homogène. A gauche le champ pulmonaire est déshabité de l'ombre cardiaque. Le hile de ce côté est très chargé, des travées sombres en descendent jusqu'au diaphragme (Radio-graphie 1).

En résumé, cette malade présente une tuberculose extrêmement latente, sans phénomènes évolutifs. Cependant la sclérose est assez dense et rétractile pour attirer le cœur complètement à droite. Enfin second point à mettre en évidence : la dextrocardie ne s'accompagne ici d'aucun trouble fonctionnel ou circulatoire, ni dyspnée, ni œdèmes, ni cyanose, et cependant la malade mène une vie active.

OBSERVATION II

Tuberculose pulmonaire ulcérofibreuse bilatérale avec dextrocardie complète.

Cette observation recueillie au dispensaire Léon Bourgeois est moins complète que la précédente, car nous avons vu la malade une seule fois, elle venait subir l'examen préalable à son admission au sanatorium de Brévannes.

Mme Carp..., 28 ans, fait remonter le début de son affection à l'année 1926. Depuis cette date, l'histoire pulmonaire est assez chargée : une série de poussées évolutives, peu intenses il est vrai, souvent apyrétiques. Plusieurs fois des hémoptysies survinrent, mais elles furent peu abondantes.

Actuellement l'état général commence à s'altérer, et l'on se trouve en présence d'une tuberculose ulcéro-fibreuse, plus grave, plus évolutive que chez la malade précédente. Néanmoins les lésions rétractiles se trouvent ici encore considérables.

L'examen radioscopique s'est montré particulièrement significatif : lobite supérieure droite avec limite scissurale inférieure nette. Sous ce foyer une très grosse déformation du champ pulmonaire, avec rétraction costale, trachéale et cardio-aortique. Cette dernière déformation est la plus intense : l'ombre du cœur est presque totalement inscrite dans le champ pulmonaire droit : le bord gauche dépasse de quelques millimètres seulement le bord gauche de la colonne vertébrale.

A gauche on relève des taches et marbrures diffuses, surtout abondantes autour du hile.

Le jeu diaphragmatique est relativement conservé, encore qu'une légère rétraction du diaphragme soit visible du côté droit.

Le cliché que nous reproduisons (radiographie n° II) montre cette déformation considérable. On y constate, à côté des nombreuses taches qui remplissent une bonne part du champ pulmonaire droit, et une moins large surface du poumon gauche, l'image cardiaque attirée presque complètement dans l'hémithorax droit.

Bien que la dextrocardie soit ici moins accentuée que sur le cliché n° I, elle est tout de même assez intense pour que l'axe vertical du cœur ait dépassé l'axe médian vertébral.

En somme, cette histoire est tout à fait différente

de la précédente. Un seul point demeure commun : la tolérance absolue présentée par nos deux malades dont le cœur est dévié de façon intense.

Nous n'avons relevé que ces deux seules observations des dextrocardies acquises au cours de tuberculose fibreuse. C'est dire que, poussées à ce point, les scléroses rétractiles sont peu communes.

Nous discuterons ces observations au chapitre suivant, mais auparavant nous résumerons les autres exemples semblables que nous avons recueillis dans la littérature médicale.

II. Autres observations de dextrocardies.

Nous avons pu trouver quelques observations de déviations cardiaques au cours de processus pleuro-pulmonaires tuberculeux. Celles où l'ectopie s'est produite sans que la plèvre n'intervienne dans leur genèse sont exceptionnelles.

Nous grouperons sous trois rubriques ces exemples selon que la plèvre n'aura joué aucun rôle, ou au contraire sera intervenue plus ou moins sûrement dans le mécanisme. Voilà qui nous permettra de comparer ces observations entre elle, et d'en tirer par la suite des déductions intéressantes.

1^o OBSERVATIONS DE DEXTROCARDIES AU COURS DE SCLÉROSES PULMONAIRES TUBERCULEUSES SANS AUCUNE PARTICIPATION PLEURALE.

On sait que le seul critère prouvant l'intégrité de la cavité pleurale est la recherche du vide pleural à l'aide d'une aiguille branchée sur un manomètre. Afin de ne laisser planer aucun doute, nous n'étudierons ici que les observations qui ont satisfait à ce mode d'investigation sans vouloir entrer dans l'étude critique des signes de symphyse pleurale latente, qui sont tellement sujets à caution, comme on le sait désormais.

OBSERVATION III

(Observation de Bertier de Grasse,
in *Bulletin médical* du 24 septembre 1913).

Dextrocardie, au cours d'une tuberculose ulcéro-fibreuse droite, réduite par la création d'un pneumothorax et reconstituée après cessation des insufflations.

Mme X..., célibataire vient consulter en mai 1911 pour une hémoptysie survenue inopinément.

Depuis deux ans, après différents excès et un gros surmenage, le malade s'est senti extrêmement fatigué. Il a maigri beaucoup, tousse, crache, a des sueurs nocturnes.

C'est un début banal de tuberculose, et le malade a dû s'arrêter de travailler il y a quelques mois.

Au moment où il vient consulter le Docteur Bertier cons-

tate que l'état général est relativement conservé, bien qu'une fièvre irrégulière persiste autour de 38°, avec poussées vespérales à 39°.

L'examen décèle une tuberculose excavée à droite, avec gros craquements humides, sur toute la hauteur du poumon. A gauche une zone de ramollissement peu étendue au sommet.

A la suite d'un traitement hygiénique et médicamenteux pendant 6 mois, l'amélioration est manifeste. Le malade, revu en novembre 1911, présente une légère rétraction de l'hémithorax droit : les espaces intercostaux sont plus étroits, l'épaule est abaissée. Les signes cavitaires sont encore plus nets, et encore plus étendus, ils paraissent naître sous l'oreille. Le foyer de ramollissement à gauche n'est plus retrouvé.

Mais, chose remarquable, on découvre une dextrocardie accentuée, le maximum du choc cardiaque se fait sentir dans l'hémithorax droit à égale distance du bord droit du sternum et du bord externe du thorax. Le cœur n'est pas plus rapide, pas plus nerveux qu'au premier examen. Aucun symptôme relevant de la déviation ne peut être trouvé.

Devant ces signes, et principalement parce qu'à la base droite on notait une diminution de l'expansion respiratoire, de la submatité, et une obscurité du murmure vésiculaire, Bertier se demande s'il n'est pas en présence d'une symphyse pleurale ayant attiré le cœur à droite. La caverne ne serait peut-être qu'une dilatation des bronches.

Au printemps 1912, l'état du malade devient alarmant. Les hémoptysies se répètent, l'appétit est nul, la température élevée, l'amaigrissement intense. Bertier décide de tenter un pneumothorax.

Bien que la radioscopie ait fait penser à une symphyse pleurale (obscurité complète à droite, immobilité du diaphragme, etc.), le pneumothorax réussit amplement.

Or, à mesure que le poumon se comprimait — ou mieux que la suppression de la distension pulmonaire s'effectuait — *le cœur revenait à sa place normale*. D'ailleurs l'état général redevint excellent.

Au cours de l'été 1912, le malade revint irrégulièrement se faire insuffler, il fit un léger épanchement pleural, et à la suite une symphyse très rapide.

On essaya sans résultat de recréer le pneumothorax, et on constata que peu à peu le cœur se déviait.

La dextrocardie se reconstitua, le même applatissement de l'hémithorax droit, la même immobilité respiratoire furent retrouvées par la suite.

Bref, l'état était redevenu le même qu'avant le pneumothorax, cependant qu'une lésion nouvelle s'était surajoutée : la symphyse pleurale.

OBSERVATION IV

(Urbain, Guinard et Hinaut, *Revue de la tuberculose*, août 1923. « Contribution à l'étude des rétractions pulmonaires et thoraciques », observation VIII).

C... Louis, 32 ans, entre à Bligny en juin 1924 pour tuberculose fibro-caséuse étendue. Le malade aurait fait une pleurésie droite l'année précédente, mais aucune ponction exploratrice n'a été pratiquée.

Le malade est soumis pendant un an à la cure de repos, et en août 1925 on pratique une radiographie qui montre une

rétraction pulmonaire, et une attraction trachéale et cardio-médiastinale.

Bien que le processus de rétraction soit intense, les crachats demeurent très bacillifères (16 fois en 15 mois). Aussi un pneumothorax est tenté, qui non seulement tarit l'expectoration mais il réduit la dextrocardie.

OBSERVATION V

Tirée du même auteur et de la même publication
(observation X de la *Revue de la tuberculose*).

D... Adèle, 20 ans, admise à Bligny en avril 1924, pour une tuberculose largement excavée au voisinage de la scissure accompagnée de phénomènes de sclérose. La radiographie montre une rétraction pulmonaire avec une attraction cardio-médiastinale réalisant le type de dextrocardie.

Un pneumothorax institué améliore considérablement l'état général ; une radiographie faite vingt-deux mois après création du pneumothorax montre que le cœur est revenu à sa place première.

Ces deux observations sont tout à fait comparables. Elles montrent qu'une dextrocardie peut se produire au cours d'une tuberculose dont le processus rétractile prédomine sans qu'il y ait participation pleurale, puisqu'un pneumothorax a pu être poursuivi dans les deux cas.

Jointes à l'observation de Bertier, qui est d'une précision absolument exceptionnelle, ces exemples seront comparés dans les chapitres suivants, aux cas

où la plèvre intervient dans la constitution de la déviation cardiaque.

2^o OBSERVATIONS OU LE RÔLE DE LA PLÈVRE

N'A PU ÊTRE PROUVÉ DE FAÇON ABSOLUE.

Ces exemples ont été placés ici volontairement, pour nous amener sans transition trop brusque aux cas où la participation pleurale sera manifeste.

OBSERVATION VI

(Barbier, Société méd. des Hôpitaux de Paris, 23 févr., 1900).

Sclérose inactive avec dextrocardie ; pleurite adhésive

M. X..., porteur d'une tuberculose discrète coexistant avec chancre syphilitique. Le début remonte à l'âge de 13 ans où il fit une « affection de poitrine » mal caractérisée dont il se remit mal. Depuis ce moment, et de temps en temps signes d'imprégnation tuberculeuse discrète : légers fléchissements de l'état général pendant lesquels le malade tousse et maigrit.

A l'examen Barbier constate des signes cavitaires qu'il rapporte à une sclérose pulmonaire droite s'accompagnant de dilatations bronchiques. Les vibrations sont augmentées dans l'hémithorax droit, ce qui, pour Barbier, exclut l'idée de pleurésie.

La dextrocardie est manifeste, les battements cardiaques sont renforcés par le poumon induré. Aucun signe fonctionnel attribuable à cette dextrocardie.

Barbier fit quelques temps plus tard l'autopsie de ce malade. Outre la sclérose pulmonaire et la dextrocardie, il trouva une pleurite adhésive. Barbier prétendit que cette atteinte pleurale devait être tenue pour nulle, l'atrophie et la sclérose étant suffisantes pour causer la déviation du cœur.

OBSERVATION VII

(Observation publiée à la Société méd. des Hôp.,
le 18 avril 1913, par Macaigne et Girard).

Sclérose inactive et dextrocardie

Mme X..., 53 ans. Le début remonte à l'âge de 25 ans, où elle fit une bronchite suspecte. Depuis lors, poussées de bronchites, points de côté violents. Jamais d'épanchement pleural. A 26 ans, une hémoptysie force la malade à consulter ; à ce moment on ne parle pas de déviation cardiaque.

A 50 ans, à la suite d'une syncope suivie de perte de connaissance on ausculte le cœur de la malade et on le trouve à droite.

A 53 ans, quand Macaigne et Girard voient la malade, la déviation est tout à fait manifeste. L'examen somatique montre des signes de sclérose pulmonaire : thorax aplati à droite, immobilité respiratoire et submatité du même côté ; mais les vibrations sont exagérées, et on ne peut parler de symphyse pleurale de façon certaine.

En somme : l'auteur concluait à une sclérose pleuro-pulmonaire droite ayant amené un déplacement progressif du cœur, chez une tuberculeuse qui conserve, malgré de légères poussées, un bon état général.

Or Gaillard, qui présidait la séance suivante de la Société

médicale des Hôpitaux, le 25 avril 1913, expliqua que « l'amoindrissement du thorax, comme la dextrocardie, avaient été causés par la rétraction du poumon sclérosé et atelectasié. »

Voici donc deux exemples de déviation cardiaque produite insidieusement, au cours d'affections pulmonaires droites inactives. Joignons quelques observations plus récentes, où le rôle de la plèvre n'a pas pu être établi de façon certaine.

OBSERVATION VIII

(Société médicale des Hôpitaux, 16 mai 1924. Guérison clinique de deux cas de tuberculose pulmonaire..., etc. Genévrier).

Sclérose inactive droite et dextrocardie

Paul Bo..., 32 ans, électricien. A été réformé en 1913 pour bronchite suspecte. Bon état général malgré une grippe prolongée en 1919, et quatre ans de guerre dans le « service armé ». En 1924, se plaint d'un léger essoufflement, d'un peu de toux opiniâtre.

A l'examen l'état général est excellent : Une rétraction thoracique droite avec aplatissement de la paroi, des signes classiques de sclérose pulmonaire droite sont trouvés. En outre une dextrocardie accentuée est diagnostiquée et vérifiée par la radiographie. L'orthodiagramme montre que le bord droit du médiastin n'est séparé de la paroi thoracique axillaire que par une distance de 5 centimètres.

Après un court repos, on assiste à la reprise du poids qui

passé de 74 k. à 80 kgr., à la disparition complète de la toux et de l'expectoration.

OBSERVATION IX

(Thèse Urbain Guinard. Paris, 1925. Pronostic éloigné de la tuberculose pulmonaire. Observation 45).

M. Di..., Bacillaire depuis 1909, présente de temps à autres de petites poussées sans grand fracas, avec décharges bacillaires intermittentes.

En 1924, la radiographie confirme l'atteinte scléro-fibreuse du sommet droit, l'unité des lésions, et met en évidence la dextrocardie légère.

La sclérose est demeurée inactive depuis lors.

OBSERVATION X

(Urbain Guinard. *Revue de la Tuberculose*, août 1928.)

R... Hélène, 41 ans, début imprécis en 1918 à la suite d'une grippe ? Depuis état général médiocre. Bacilles dans les crachats. Signes de localisations fibreuses anciennes du sommet droit, compliquées d'emphysème. Déviation peu accentuée du bloc cardio-médiastinal, sans rétraction thoracique. Etat satisfaisant, emploi au sanatorium.

En résumé dans les cinq observations qui précèdent, la dextrocardie s'est produite insidieusement au cours de scléroses non évolutives et cependant fortement rétractiles. Peut-être la plèvre a-t-elle joué un rôle dans la déviation cardiaque ? rien ne

permet d'affirmer ou de nier son action puisque la cavité pleurale n'a pas été explorée dans chacun de ces cas.

On voit donc que les exemples de dextrocardies produites sans participation pleurale sont fort rares dans la littérature médicale. Plus nombreux sont ceux où cette participation n'a pu être déterminée de façon absolue ; mais encore plus fréquentes sont les observations de déviations cardiaques au cours d'atteintes pleuro-pulmonaires manifestes.

30 OBSERVATIONS DE DEXTROCARDIES

PAR SCLÉROSES PLEURO-PULMONAIRES TUBERCULEUSES

Ces observations sont banales, elles ont toujours été fort bien étudiées. Nous n'en citerons que quelques-unes, des plus caractéristiques, à titre d'exemple, et pour nous permettre, dans la suite d'opposer leur mécanisme aux précédentes.

OBSERVATION XI

(Gaillard, S. M. Hôpitaux, 1908). *Un cas de dextrocardie à la suite d'hydropneumothorax droit.*

Mme X..., fait une poussée de tuberculose discrète en 1902. L'année suivante un pneumothorax spontané, suivi d'hydropneumothorax, qui se résorbe.

En 1908, on trouve des signes de tuberculose fibrocaséuse du sommet droit et une dextrocardie accentuée, sans aucune rétraction thoracique.

Gaillard pense que la symphyse pleurale produite à la suite de l'épanchement a entraîné le cœur à droite. Le poumon gauche distendu présente des lésions d'emphysème vicariant.

OBSERVATION XII

(Meyer, in *Bulletin météorologique*
et *climatérique de Leysin*).

M. ..., 30 ans, présente une infiltration tuberculeuse du sommet droit.

Père et mère morts de tuberculose. Première atteinte bacillaire à 20 ans, puis pleurésie droite ponctionnée. Il subsiste une forte rétraction costale. L'hémithorax droit à une différence de 5 centimètres avec l'hémithorax gauche. Une dextrocardie accentuée existe et s'est produite insidieusement. Le cœur, malgré son déplacement a gardé son orientation normale. Le malade se livre à des sports fatiguants, chasse, équitation, etc.

Nous terminerons enfin cette série d'observations par deux exemples empruntés, à des époques différentes, au service du Professeur Léon Bernard, et par un cas dû à l'amabilité du Dr Pellissier, relevé dans sa clientèle personnelle.

OBSERVATION XIII

(Bigard et Coste. Société Méd. des Hôpitaux).

Dextrocardie consécutive à deux pleurésies droites.

Mme X..., a fait deux pleurésies droites, ponctionnées toutes les deux, et présente à l'heure actuelle, des signes de sclérose pulmonaire avec bon état général.

On trouve une déviation cardio-médiastinale importante et une déviation trachéale qui donne à l'auscultation un syndrome pseudo-cavitaire. Une certaine bascule du cœur existe : le bord gauche semble sous l'écran devenu antérieur.

— Le poumon gauche est emphysémateux.

OBSERVATION XIV

Dextrocardie à la suite de résorption d'une symphyse pleurale survenue en cours de traitement par pneumothorax.

Cette malade, que nous avons examinée dans le courant de l'année 1928, a une histoire banale :

Mme Bal..., Pierrette, manutentionnaire, 20 ans. Début de tuberculose en septembre 1922 par fatigue; toux, hémoptysies.

En août 1923, entre dans le Service du Professeur Léon Bernard, où l'on constate une tuberculose fibrocaséuse unilatérale droite.

En décembre 1923, on crée un pneumothorax et on envoie la malade 6 mois au Sanatorium d'Angicourt.

En août 1926, la malade reste deux mois sans se faire insuffler. Pas de poussée liquidienne. Mais on ne peut reprendre le pneumothorax.

En décembre 1928 : *la radioscopie* montre : rétraction thoracique, plage d'ombre sensiblement homogène occupant le tiers supérieur du poumon droit. Les deux tiers inférieurs sont couverts par une ombre en rapport avec le moignon pulmonaire droit. Le tiers externe du champ pulmonaire présente une zone claire, peut-être le reste de l'ancienne poche gazeuse.

La *radiographie* montre le retrait considérable du médiastin. Le cœur est complètement à droite. La trachée et sa bifurcation complètement inscrites dans l'hémithorax droit.

En somme dextrocardie par sclérose pleuro-pulmonaire droite.

OBSERVATION XV (Dr Pellissier).

M. C..., 35 ans, dextrocardie avec pachypleurite après pleurésie sérofibrineuse. Gros troubles circulatoires.

Ce malade, sans aucun passé pulmonaire, a fait en mai 1928 une pleurésie séro-fibrineuse droite, pour laquelle aucune ponction évacuatrice n'a été pratiquée, malgré l'abondance du liquide, dont le niveau supérieur atteignait, semble-t-il, la région claviculaire. D'ailleurs, malgré cette abondance, il ne fut noté, à cette phase aiguë, aucun trouble circulatoire. Le médecin avait observé un notable déplacement du cœur vers la gauche, mais pas de dyspnée.

Vers la fin d'août 1928, la phase aiguë est terminée, et le malade entre en convalescence. Mais dès septembre apparaît

une dyspnée qui va s'accroissant, et qui, en moins d'un mois, empêche la marche et gêne l'alimentation. En novembre 1928, lorsque nous voyons ce malade, il est anhélant au moindre mouvement, ne se lève que quelques minutes par jour, et les repas, la défécation, un geste brusque, déclanchent de véritables crises de suffocation. Les signes pulmonaires sont évidents : du côté droit : grosse matité totale, franche ; abolition complète des vibrations, abolition de la respiration : sauf au hile où s'entend un petit souffle inspiratoire. Pas de bruits adventices. En avant, sous la clavicule, mêmes signes. Dans l'aisselle, en plus, on note d'énormes frottements, en bruits de cuirs neufs, perçus par le malade lui-même.

La radioscopie montre un hémithorax droit obscur du haut en bas. Le champ pulmonaire gauche est extrêmement clair : Il est complètement déshabité du cœur dont le bord gauche se devine sur le bord droit de l'ombre vertébrale.

A noter que le pouls bat constamment entre 100-120, et au moment des accès de suffocations, il devient incomptable.

Une ponction exploratrice faite en janvier 1929, butte sur une plèvre formidablement épaissie, littéralement ossifiée, qu'on ne traverse qu'au prix d'un violent effort. On ne ramène pas de liquide.

Bref, on se trouve en présence d'une pachypleurite intense, constituée en quelques mois, et accompagnée de troubles circulatoires très marqués.

L'évolution exagéra cette gêne cardiaque : En mars 1929, le malade, dont l'état général se maintient et dont la température reste subfébrile, est devenu un cardiaque, avec cyanose, dyspnée, petits œdèmes malléolaires. Le pouls bat à 120-130

la tension artérielle est de 11 1/2-9. Le traitement tonique cardiaque ne produit, même, à haute dose aucune amélioration.

On voit donc qu'une dextrocardie provoquée rapidement à la faveur d'un épanchement pleural vite symphysé, réalise le seul cas où l'on voit de bonne heure apparaître la défaillance cardiaque. Cette observation est intéressante en ce qu'elle contraste avec celles que nous rapportons, des dextrocardies lentement acquises, où le cœur semble tolérer admirablement sa lente déviation.

En résumé, nous avons exposé un certain nombre d'observations, en nous réservant de les discuter aux chapitres suivants. Mais déjà nous pouvons dire que si les dextrocardies semblent exceptionnelles au cours des scléroses tuberculeuses, c'est probablement parce que ces affections pulmonaires ne sont pas assez fortement rétractiles pour attirer le cœur à droite; c'est aussi parce que leur diagnostic est délicat, et qu'une sclérose sans signes pleuraux concomitants passe bien souvent inaperçue.

Nous avons fait remarquer qu'il existe néanmoins des cas où la dextrocardie s'est produite bien que la plèvre soit restée indemne: ce qui revient à dire que dextrocardie ne signifie pas toujours symphyse pleurale, comme l'ont prétendu certains auteurs. Aussi le mécanisme est-il différent dans ces cas particuliers, et nous le comparerons dans la suite à

celui qui intervient dans les cas où les lésions pleurales sont associées aux lésions pulmonaires.

Nous avons effleuré sans y insister quelques points intéressants : la tolérance absolue des malades à l'égard de leur dextrocardie, la coexistence possible de la syphilis avec la tuberculose fibreuse, l'atteinte du poumon resté sain par l'emphysème vicariant, etc..., etc. : autant de questions qui méritent d'être envisagées chacune pour leur propre compte.

CHAPITRE II

I. — Tuberculose fibreuse et scléroses tuberculeuses.

Nous nous proposons donc, avant tout, d'étudier celles des scléroses pulmonaires qui sont capables de devenir démesurément rétractiles, au point d'attirer à droite cœur et médiastin. Ce n'est que par manière de comparaison que nous aurons à nous occuper des dextrocardies dues à des lésions pleurales associées ou non à des atteintes scléreuses du poumon.

Mais encore faudrait-il s'entendre pour savoir quels faits classer sous cette étiquette de « sclérose pulmonaire tuberculeuse ». En effet, à l'ancienne conception de Bard, opposant 2 formes distinctes, phtisie fibreuse dense et tuberculose fibreuse diffuse, il a fallu ajouter d'autres faits, à mesure que le champ des investigations cliniques s'élargissait. C'est ainsi qu'à ces 2 formes on a successivement adjoint des formes bronchitiques et bronchectasiques, des formes abortives, des scléroses actives ou inactives. Il n'entre pas dans notre sujet d'exposer ni de discuter cette classification. Il suffira de rappeler les grands traits de ces formes de tuberculose

appartenant toutes à la tuberculose fibreuse, et toutes susceptibles de provoquer des dextrocardies.

1^o *La tuberculose fibreuse* proprement dite, celle des classiques, la phtisie mélanotique de Bayle, la phtisie fibreuse de Bard, est fertile en rétractions de toute sorte.

a) *La forme dense* du moins comporte presque à coup sûr une rétraction pariétale ou viscérale. Il se forme là des lésions dures ; l'infiltration en est à la fois solide et cicatricielle. On sait que stéthacoustiquement, cette forme se traduit par des signes de sclérose en bloc d'une partie d'un poumon. Radiologiquement, on voit des blocs d'opacité très foncée, des semis confluent de taches très noires, et des rétractions associées de façon quasi-constante. A l'autopsie, cette forme dense rend le décollement du poumon de la paroi très difficile ; il y a symphyse pleurale, aussi bien à la paroi qu'au médiastin ou dans la zone diaphragmatique. A la coupe du poumon on l'entend crier sous le couteau ; le tissu en est dur, gris foncé. On y retrouvera les lésions de la pneumonie ardoisée bien décrites par Letulle. C'est au sommet que siègent avec prédilection ces blocs denses : Il y a là une masse fibreuse, anthracosique, dans laquelle peuvent parfois se creuser de petites lésions ulcéreuses, voire des géodes véritables.

Quant au lobe inférieur, il est relativement moins touché. D'ordinaire, il est sillonné de tractus fibreux, semé d'îlots de sclérose, et les tuyaux bron-

chiques y sont sclérosés, parfois même dilatés.

Nous ajouterons que la localisation droite de ces blocs fibreux du sommet est chose fréquente : la « lobite supérieure droite » isolée par Léon Bernard et Béthoux entre dans le cadre de cette tuberculose fibreuse dense.

Or, ces blocs sont de toutes les formes de tuberculose du poumon celles qui conditionnent le plus de rétractions. La rétraction costale et trachéale est presque obligatoire. Médiastin et diaphragme sont intéressés peut-être moins souvent. Il est logique d'admettre que dans des formes rétractiles au premier chef la dextrocardie ait chance de se produire.

b) *La forme diffuse* de la tuberculose fibreuse forme un groupe un peu confus, d'où l'on a certainement extrait quelques-unes des autres formes que nous citerons plus loin. Typiquement, il s'agit de lésions non pas en bloc, mais disséminées irrégulièrement à une portion bien plus étendue des champs pulmonaires.

Cliniquement, c'est un tableau de bronchites à répétition avec emphysème pulmonaire de plus en plus marqué. Des hémoptysies viennent donner la note tuberculeuse à ce tableau assez banal. Radiologiquement, sur des champs pulmonaires très clairs, distendus se détachent des points, des nodules calcifiés ; des taches foncées confluent en certains points, surtout dans les sommets ou au voisinage du Hile ; et surtout du Hile — foyer central

de toute dissémination tuberculeuse, comme on le sait bien aujourd'hui — s'échappent des travées multiples, foncées, serpigineuses, qu'on suit à travers tout le parenchyme.

De telles formes s'accompagnent fréquemment aussi de rétractions pariétales ou viscérales : elles sont d'habitude moins prononcées que dans les formes denses. La lésion rétractile plus largement et plus uniformément répartie semble attirer moins volontiers paroi ou médiastin.

2° *Les scléroses pulmonaires tuberculeuses* forment maintenant un grand groupe qu'on doit placer aux côtés des formes fibreuses classiques. Ces scléroses commencent à être bien connues. Elles ont été bien étudiées de date récente par Léon Bernard, notamment dans un article en collaboration avec M. Thomas et de Potter.

Ces auteurs ont montré que ces scléroses forment vraiment un groupe de faits à part, n'entrant pas dans le cadre classique de la tuberculose fibreuse, parce qu'il leur manque souvent l'allure évolutive et l'élimination bacillaire qui sont de règle dans la phthisie fibreuse typique. Il leur manque même la preuve anatomique. Outre qu'elles n'ont été étudiées que de date récente, elles sont relativement très bénignes, du moins pendant fort longtemps. Aussi les autopsies n'ont-elles pu renseigner exactement sur l'aspect anatomique de ces scléroses pulmonaires tuberculeuses.

Les scléroses actives sont celles qui — comportant

un minimum de signes physiques et généraux — en comportent assez pour étayer le diagnostic. De petites poussées subfébriles avec fatigue, amaigrissement léger, avec petites hémoptysies, attirent l'attention. Les signes stéthacoustiques sont des plus discrets. A un sommet on trouve : une légère submatité et un schème de Grancher, tel que cet auteur le décrivait comme spécial à la tuberculose débutante. Très rarement, il éclate quelques bruits adventices après la toux. Bien souvent, tout se borne à des modifications de murmure vésiculaire, et elles sont si minimales qu'on se demande parfois quel est le côté atteint.

Les hémoptysies sont fréquentes mais minimales, sans prodromes, sans poussée fébrile, réduites souvent à quelques crachats colorés.

Ce qu'il y a de spécial dans ces scléroses actives, c'est qu'elles présentent de temps à autre de petites poussées. C'est l'hémoptysie qui révèle parfois une de ces poussées, ou bien c'est du malaise, de l'amaigrissement, un état fébriculaire. Il n'y a là rien de grave, et de telles poussées, quoique répétées, passent souvent inaperçues, ou bien n'éveillent pas l'idée de tuberculose. On arrivera parfois, et surtout au moment de ces poussées, à mettre en évidence dans l'expectoration quelques bacilles tuberculeux : mais il faut répéter les examens, employer la technique de l'homogénéisation, et surtout il faut savoir que ces scléroses, comme l'a montré Léon Bernard, donnent lieu à l'élimination *intermittente* de bacilles.

N'oublions pas que la querelle des « tuberculoses ouvertes et fermées » gravitait autour des formes semblables : elles étaient pour lors inconnues, et la querelle ne peut plus reprendre, depuis qu'on connaît ces scléroses et leurs éliminations bacillaires pauvres et intermittentes. Mais la pauvreté des signes révélateurs — jusques et y compris les difficultés de bactérioscopie — ne va-t-elle pas rendre le diagnostic impossible ! On peut soupçonner une sclérose tuberculeuse active : on ne peut la reconnaître, si l'image n'en est pas inscrite sur un cliché radiographique. D'ailleurs, le diagnostic va être encore plus délicat quand il s'agit de ces scléroses inactives, qui n'ont d'autre traduction que radiographique.

Les scléroses inactives ont été bien étudiées par L. Bernard, de Potter et M. Thomas : les signes en sont tellement discrets, que seul le « film » radiographique les révèle. En effet, les hémoptysies sont ici des plus rares, l'expectoration nulle, l'état général indemne. Il faut compter souvent sur le hasard d'un examen, d'autres fois sur une affection intercurrente pour amener au diagnostic. Des anomalies du murmure vésiculaire, sans bruits adventices, une inégalité de la respiration d'un sommet à l'autre ne suffisent pas à individualiser ces scléroses. Leur évolution ne renseignera pas davantage : nombre de scléroses inactives restent inactives pendant toute une vie. Bref, ces scléroses tuberculeuses offrent si peu la « note » tuberculeuse, que certains auteurs

n'ont pas voulu les reconnaître comme étant de nature tuberculeuse. Cependant, l'origine tuberculeuse s'affirme par des arguments d'ordre anamnestique, clinique et bactériologique.

Si l'on remonte en effet dans le passé de ces malades, on retrouve tantôt une hémoptysie, tantôt une pleurésie, ou bien une simple adénite suppurée. Mais très souvent aussi on établit par une enquête serrée que le malade a vécu dans un milieu familial tuberculisé avec lequel il est resté en contact pendant des années.

La clinique, quand elle a établi qu'aucune autre étiologie valable ne pouvait être retenue a déjà posé un jalon en faveur de la tuberculose, mais l'évolution ultérieure se charge souvent de confirmer ce diagnostic, et l'apparition de lésions tuberculeuses évidentes, prenant souvent le type dit « d'infiltrat sous-claviculaire », enlève tous les doutes.

Enfin, l'argument bactériologique conserve sa valeur décisive, à la condition qu'on sache attendre des semaines et des mois, en répétant les examens avant de trouver des bacilles de Koch. « La constatation de bacilles est le fait d'une circonstance heureuse, mais fortuite, absolument indéterminée et imprévisible. »

Quant à l'image radiologique, elle est le seul signe objectif net de ces scléroses et l'aspect en est sensiblement le même dans les scléroses actives ou inactives.

L'examen sous écran radioscopique n'est pas suffisant : peut-être montrerait-il quelques ombres anormales rayonnant à portée du hile ; souvent, il ne donnerait pas l'éveil. C'est le cliché qui va révéler dans un champ, ou une partie d'un champ pulmonaire, des anomalies typiques.

On peut schématiser ces anomalies en 2 types, reliés d'ailleurs par tous les intermédiaires.

a) Dans certains cas, un champ pulmonaire est diminué de transparence. « Cette obscurité est la résultante d'un feutrage assez serré, d'un lacis d'ombres linéaires, qui recouvre la presque totalité du champ, avec, d'ailleurs, des zones de densité inégale ». Notons d'ailleurs qu'il n'y a là qu'une grisaille légère, un voile léger et uniforme dans son ensemble.

b) Dans d'autres cas, des ombres linéaires plus marquées, parcourent certaines parties du champ sans tresser de réseau. Leur maximum d'intensité est le plus souvent situé dans la région « péri-hilaire, dont elles semblent irradier en éventail, allant soit vers le sommet, soit vers la paroi externe, soit vers la coupole diaphragmatique. »

Ces aspects radiologiques sont bien connus, les auteurs allemands Asmann, Ranke, Redeker, font entrer certaines de ces scléroses dans ce qu'ils appellent le « frùch infiltrat », ou infiltrat sous-claviculaire. Des travaux de Léon Bernard et Pellissier, la thèse de M. Tixier sont actuellement consa-

crés à ces localisations à point de départ hilaire et à siège sous-claviculaire.

Ainsi donc, la radiographie faite systématiquement chez un sujet pour qui l'examen somatique le plus consciencieux n'a permis que de soupçonner une sclérose tuberculeuse active ou inactive, permettra, dans la majorité des cas, d'asseoir le diagnostic sur une base solide.

Nous venons d'étudier sommairement ce qu'on entend aujourd'hui par scléroses pulmonaires tuberculeuses. Disons comme conclusion que ces formes pures comprennent certainement les faits que Bard avait déjà fort bien vus et qu'il classait sous la rubrique de « formes abortives ». C'est à leur propos que cet auteur avait dit qu'elles « semblaient avoir été frappées de débilité congénitale. »

En tous cas, c'est avant tout, dans des formes fibreuses, scléreuses, que peuvent se produire des déviations, en particulier des dextrocardies: il nous reste à dégager les formes dans lesquelles elles se voient en réalité.

II. — Tuberculose fibreuse et dextrocardies.

Dans la tuberculose fibreuse, qu'elle soit dense ou qu'elle soit diffuse, les dextrocardies existent. Mais contrairement à l'opinion générale, nous admettons que les dextrocardies sont moins fréquentes dans la forme dense, pour cette raison que cette dernière forme siège surtout au sommet. Ainsi la

rétraction pulmonaire se manifeste-t-elle par un rétrécissement des premiers espaces intercostaux, par un affaissement des premières côtes, par une attraction de la trachée et quelquefois de la partie supérieure du médiastin. C'est dans ces cas que la bande claire trachéale apparaît sur le cliché, longeant le bord droit de l'ombre vertébrale ; parfois la bronche gauche croise transversalement le rachis, la bifurcation étant inscrite dans le champ pulmonaire droit (Jacquerod). Ainsi le poumon a l'aspect « pointu » selon la remarque de Ribadeau-Dumas.

Mais si le médiastin supérieur est attiré par la fibrose, le médiastin inférieur ne bouge pas, et on ne voit pas, à ce stade, de dextrocardie.

Par contre, si le processus de fibrose dense se manifestait plus souvent à la base, ce serait alors le médiastin inférieur qui serait attiré, l'ombre cardioaortique serait fréquemment déviée à droite.

C'est pour les mêmes raisons que les dextrocardies sont un peu plus fréquentes dans les tuberculoses fibreuses diffuses, que dans les formes denses : Ici, tout un champ pulmonaire est envahi par la sclérose. Le processus, comme nous l'avons vu, est généralisé, mais il est diffus, sans grande force rétractile, aussi le cœur est-il lentement attiré, ainsi que tout le reste du médiastin, vers la droite.

Mais il est rare que l'on trouve une dextrocardie accentuée : on découvre simplement une ébauche de déviation cardiomédiastinale. La pointe du cœur bat à un ou deux travers de doigts du bord du ster-

num, quelquefois derrière l'appendice xyphoïde.

On comprend aisément que, dans les scléroses pulmonaires actives et inactives, encore moins aptes, parce que moins rétractiles à donner des dextrocardies que les formes précédentes, les observations en soient si rares. Notre observation I entre cependant dans cette catégorie.

Plus tard, lorsque la fibrose a gagné du terrain, alors qu'il s'est constitué, selon l'expression de Vincenti, un *fibrothorax*, les dextrocardies vont se voir plus fréquemment.

Mais le fibrothorax, d'après la description qu'en a donné Vincenti (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1925) serait une entité bien spéciale, qui ne se produirait qu'à la faveur de conditions bien particulières. Ce n'est pas, pour l'auteur, l'exagération, le stade terminal, d'une fibrose dense ou diffuse, comme nous le concevons. Pour lui le fibrothorax ne se produit que chez des cavitaires avérés, ayant subi une invasion brutale et rapide, probablement une pneumonie tuberculeuse, mais dont le côté opposé est absolument sain. Il s'agit de malades plutôt jeunes, jusque là résistants dont le cœur est particulièrement solide. Si ces conditions ne sont pas réalisées, et surtout s'il n'existe pas de cavernes, le « processus de rétraction pulmonaire n'aboutira pas, l'attraction du cœur restera insuffisante. La tuberculose s'améliorera peut-être par sclérose, mais il n'y aura pas production de fibrothorax ».

Nous ne sommes pas de l'avis de Vincenti, sur ces

points particuliers, et nous croyons, ainsi que le montrent les observations, et principalement notre observation I que les dextrocardies se trouvent au stade terminal des tuberculoses fibreuses, à ce stade qui, anatomiquement et cliniquement, correspond à ce que Vincenti surnomme le fibrothorax, sans que l'ensemble des conditions déterminantes qu'il exige soient réalisées obligatoirement.

La dextrocardie est rare, exceptionnelle même au cours des scléroses tuberculeuses, actives ou inactives, parce que celles-ci ne sont pas assez rétractiles pour produire une déviation cardiomédiastinale accentuée.

Or, notre observation I rentre bien dans ce cadre. En effet, ce n'est pas une tuberculose fibreuse dense ou diffuse, car nous ne retrouvons pas la « note tuberculeuse ». Il n'y a pas eu d'hémoptysies, sauf peut-être une seule fois au cours de cette poussée de congestion pulmonaire grippale, mal définie ; les examens de crachats, pratiqués plusieurs fois restèrent constamment négatifs. Enfin, l'évolution de la maladie est caractéristique. Jamais de poussées à grand fracas (mise à part cette congestion pulmonaire grippale, dont la nature réelle nous échappe), mais quelques légers fléchissements de l'état général, fléchissements qui ne passent pas inaperçus pour la malade qui redoute une poussée de tuberculose. Enfin, évolution longue, bénigne en apparence, dont la grossesse a pu servir de pierre de touche. Ce sont là des symptômes d'une sclérose

pulmonaire, surtout si nous rappelons que les signes d'auscultation étaient minimes. La radiographie nous confirma la sclérose en même temps qu'elle nous révéla la dextrocardie.

Bref, cette observation peut s'étiqueter : sclérose pulmonaire de nature tuberculeuse sans bacilles, avec dextrocardie, et c'est là le point intéressant.

Notre observation 2, peut donner lieu à des interprétations diverses, nous allons la discuter au paragraphe suivant.

Avant de conclure, disons que l'adulte n'a pas à lui seul, l'apanage des formes scléreuses. Au premier abord il semble ridicule d'envisager la tuberculose fibreuse chez l'enfant, car classiquement l'enfant ne fait pas de fibrose ; cependant on connaît bien aujourd'hui les formes curables bénignes de la tuberculose de l'enfant, et les formes fibro-caséeuses, qui évoluent vers le mode fibreux.

Hutinel et Nadal ont déjà attiré l'attention sur ces faits, et le Professeur Léon Bernard faisait remarquer dernièrement que depuis plusieurs années l'âge moyen des malades baissait ; cela tient d'abord à ce fait qu'on diagnostique plus tôt la tuberculose, mais aussi au fait que beaucoup de ces malades sont des fibreux inactifs, et l'on ignorait jusqu'ici cette forme spéciale.

Pourquoi n'y aurait-il pas chez l'enfant, comme chez l'adulte des dextrocardies, puisqu'il y a des tuberculoses fibreuses et des scléroses ? Nous n'en voulons pour preuve que les trois cas signalés par

Meyerstein (*Arch. für Kinderheilk*, t. XXXVII, fasc. 1 et 2) : Au cours de tuberculose « cirrhotique » de l'enfance, avec rétraction du poumon droit, il y eut, consécutivement une translation dans le thorax droit du cœur et des autres organes du médiastin. Insistons encore sur ce point, qu'en comparaison des désordres anatomiques, les perturbations circulatoires observées furent minimales.

Dans le *Zeitschrift für Tuberkulose* (1918) Otto-wiése publie 7 cas de dextrocardies définitives diagnostiquées par les rayons X. 6 de ces enfants, avaient une tuberculose ouverte, 1 avait une pleurésie accompagnée de bronchectasie. L'auteur conclut en disant que cette ectopie cardiaque était la preuve que la tuberculose de l'enfant pouvait revêtir une forme chronique.

De ces faits nous pouvons dégager les conclusions suivantes :

1° Pour qu'il y ait dextrocardie, il n'y a pas besoin d'un foyer très dense ; bien au contraire, c'est lorsqu'il y aura des forces diffuses, tirant, non en un seul point, mais en tous sens, que les déviations se produiront ;

2° Il n'y a pas besoin d'une forme grave d'emblée, très évolutive, avec beaucoup de bacilles, pour qu'il y ait attraction. C'est dans les formes traduisant une forte défense, contre une attaque pauci-bacillaire, que la rétraction est la plus marquée.

Nous concluons donc, à l'inverse de Vincenti : Les exemples que cet auteur a fournis ne seraient, à

notre avis, que des phénomènes de Koch pulmonaire : l'individu déjà sensibilisé, ferait une élimination en bloc, et il se produirait une cavité, à la seconde attaque massive de bacilles ! La caverne n'aurait alors qu'un rôle accessoire, et non pas le rôle majeur à l'origine de la sclérose, et de la déviation, comme le veut cet auteur.

Ainsi sclérose diffuse, défense organique forte, attaque pauci-bacillaire ouvrent la porte à ce problème si important : la rétractilité du poumon et son rôle dans les guérisons spontanées et provoquées de la tuberculose.

III. — Les dextrocardies dans les autres formes de tuberculose.

Puisque les dextrocardies existent dans la tuberculose fibreuse, il est permis de se demander si on ne les voit pas aussi dans les autres formes de cette maladie.

I. *Dans les formes ulcéro-caséeuses.* — La dextrocardie ne se voit pas dans les formes ulcéro-caséeuses pures, parce qu'aucune force rétractile n'entre en jeu, mais elle peut se voir dans toute forme de tuberculose, dès qu'à un moment donné un élément fibreux intervient.

Que cet élément soit pulmonaire, ou pleural, s'il finit par prendre le pas et dominer l'évolution, l'attraction cardio-médiastinale peut se produire.

Notre observation II, que nous n'avons pas encore

discutée, est, à notre avis, un exemple destiné à illustrer ce fait :

Notre malade a eu une histoire pulmonaire assez chargée, des poussées évolutives nettes, des hémoptysies répétées, des signes de ramollissement au sommet droit. Enfin, l'état général, au moment où nous l'avons vue, commence à s'altérer sérieusement.

Bref, cette observation entrerait dans le cadre des tuberculoses ulcéreuses banales, et cependant il existe une dextrocardie.

Comment expliquer ce paradoxe ? Nous dirons que notre malade est une ancienne fibreuse, la tuberculose revêtait la forme de sclérose active comme le prouve la marche de la maladie de 1926 à 1928.

Sur ce fond fibreux, quelques poussées caséuses se sont produites. Ces deux processus ont marché de pair et la dextrocardie s'est produite. Et au moment où nous avons examiné la malade, avant son entrée au Sanatorium de Bligny, l'élément caséux semblait nettement prendre le dessus.

En résumé pour qu'il y ait dextrocardie dans de telles formes, il faut : 1^o ou bien une forme ulcéro-caséuse qui se fibrose secondairement, mais ici, exceptionnellement le nouveau processus sera assez intense pour traduire une ectopie complète ; 2^o ou bien une forme fibreuse avec poussées caséuses, c'est le cas de notre deuxième malade.

II. *Dans les formes avec atteinte pleurale.* — Nous y insisterons peu, car ce serait sortir du cadre que

nous nous sommés tracé. Ces formes sont les plus nombreuses, les mieux étudiées, — elles nous serviront plus loin à préciser le mécanisme de la dextrocardie, — mais nous savons déjà que la plèvre n'est pas dans ces cas la seule en cause.

a) *Forme avec cortico-pleurite et pleurésies sèches.* — On peut voir des dextrocardies au cours de ces formes spéciales, et si ses déviations cardiaques existent, elles sont dues autant à la fibrose du poumon, qu'à la pleurésie concomitante. D'ailleurs on sait combien le diagnostic de symphyse pleurale est difficile à faire. Les signes stéthoscopiques que Grancher enseignait comme caractéristiques de la soudure des 2 feuillets pleuraux sont constamment mis en défaut : Dans les symphyses peu épaisses, « la diminution du mouvement d'accroissement normal du diamètre vertical du poumon, dans l'inspiration » ; la respiration faible et « discordante » caractérisée par le contraste qui existe entre la faible intensité du murmure vésiculaire et l'amplitude normale de l'excursion inspiratoire de la paroi costale.

Et dans la symphyse épaisse, que Grancher appelle pleuro-pariétales, le syndrome stéthoscopique serait encore plus net : submatité ou matité, rétraction considérable de la paroi, respiration très obscure ou abolie. Tous ces signes ne sont aucunement pathognomoniques. Les signes radiologiques eux-mêmes, sur lesquels on a fondé longtemps tant d'espairs, sont fallacieux : la base du poumon a théoriquement perdu sa transparence normale, le

contour du diaphragme est peu net ou irrégulier, sa mobilité est réduite, parfois même supprimée, les sinus costo-diaphragmatiques réduits dans leur longueur et leur profondeur, voire même totalement effacés. M. Barjon, dans son livre : *Radio-diagnostic des affections pleuro-pulmonaires* affirme qu'un processus purement pulmonaire peut donner lieu à ce syndrome radiologique.

Nous avons montré que même les déviations cardiaques, médiastinales et trachéales peuvent se voir en dehors d'une atteinte pleurale, non seulement dans la tuberculose fibreuse, mais encore dans toute pneumopathie chronique.

Un seul signe permet d'affirmer s'il y a, ou non, des synéchies pleurales : l'exploration de la cavité pleurale, à l'aide d'une aiguille branchée sur un manomètre. Ces notions sont fort bien connues depuis la pratique du pneumothorax et ont été fort bien étudiées dans un article de Burnand (*Paris-Médical*, 23 avril 1921) et dans les *Paradoxe de la symphyse pleurale* d'Ameuille et Julien.

Nous rappellerons à ce propos les observations que nous avons déjà citées au chapitre I. Celles de Lepine et celle de Barbier où les auteurs se demandaient si la pleurite adhésive devait être rendue responsable de la dextrocardie. Celle de Macaigne et Girard, où le poumon atelectasié et sclérosé semblait à lui seul avoir déterminé la déviation du cœur, sans l'intervention de la pleurite concomitante.

b) Il en est absolument de même dans les formes de tuberculose s'accompagnant *de pleurésies avec épanchement*. Là non plus, la soudure des feuillets pleuraux ne peut pas être affirmée ultérieurement, mais cependant le processus fibreux qui aboutit à la symphyse après résorption du liquide pleural, est si intense, qu'il gagne souvent le poumon, s'attaque particulièrement à la trame, et englobe dans des synéchies épaisses les organes cardio-médiastinaux, en même temps qu'il rétracte la paroi costale. D'où dextrocardies possibles dans ces formes particulières, dites scléroses pleurogènes.

Nous ne voulons pas rappeler ici les observations que nous avons citées précédemment. La dextrocardie dans ces cas, est due, autant à la sclérose pulmonaire, qu'au processus pleural. Voilà en tout cas, qui a été prouvé, et qui est admis désormais par la majorité des auteurs.

III. *Au cours du pneumothorax thérapeutique.* — Les dextrocardies se rencontrent fréquemment au cours des tuberculoses traitées par le pneumothorax. En effet, cette thérapeutique a pour but de provoquer, ou d'accentuer, le développement de tissu fibreux dans le poumon malade. Si le pneumothorax s'accompagne de réaction liquidienne, la dextrocardie est banale, de constatation courante, et comparable en tous points aux dextrocardies des scléroses post-pleurétiques. Si le pneumothorax ne s'accompagne pas de poussée liquidienne, la question est un peu plus délicate. Souvent on assiste à la

lente attraction du cœur du côté du poumon collabé. M. Maingot, insiste sur ce point bien mis en valeur par la pratique des radiographies en série : Dans les pneumothorax anciens, même sans qu'il y ait eu de réaction liquidienne, le cœur se dévie du côté du pneumothorax. Voilà qui est à rapprocher du fait analogue constaté chez les tuberculeux traités par thoracoplastie. Ici, comme plus haut, le poumon comprimé fabrique du tissu fibreux, et les organes cardio médiastinaux, attirés, aident aussi à la compression. Nous voyons-là, une fois de plus, apparaître le rôle de cette rétractilité pulmonaire, qui surgit à tout moment dans l'histoire de la tuberculose pulmonaire.

Il se dégage des faits que nous venons de rappeler la relative fréquence des dextrocardies dans les tuberculoses pulmonaires fibreuses diffuses, et leur grande rareté dans les autres types. Encore faut-il s'entendre sur cette fréquence : la rétractilité du poumon devra être considérable pour dévier aussi grandement cœur et médiastin et ce cas ne sera jamais qu'une exception.

CHAPITRE III

Nous allons étudier maintenant les conditions dans lesquelles se produisent les dextrocardies. Nous essayerons tout d'abord de préciser leur mécanisme, et nous nous demanderons ensuite, s'il n'intervient pas dans leur genèse des facteurs assez complexes : quel est le rôle du terrain, le rôle du bacille, le rôle de la syphilis dans la production de la sclérose et de la dextrocardie ? Ce sont là des questions controversées depuis que l'on s'est attaché à l'étude de semblables faits.

I. — Le mécanisme.

A parcourir les différentes études relatives à ces dextrocardies, on s'aperçoit que leur mécanisme producteur, s'il a été souvent envisagé, n'a été que peu étudié sur des bases scientifiques réelles : l'expérimentation manque en effet. Il faut avouer qu'il est très difficile de conduire des expériences dans le but d'élucider cette question, et l'on ne peut guère compter que sur des hypothèses, fondées sur l'observation clinique et le raisonnement, plutôt que sur la reproduction du phénomène.

Nous savons déjà que certains auteurs, de 1824 à 1899 ont prétendu qu'il ne pouvait se produire de déviation du cœur si la plèvre n'était pas le siège de phénomènes inflammatoires.

Lépine à leur suite montra, que le poumon était capable de produire à lui tout seul une dextrocardie, lorsqu'il s'« atelectasiait ». Néanmoins il ne pouvait fournir la preuve irréfutable de son assertion puisque l'observation dont il publiait le protocole d'autopsie, comportait une légère atteinte pleurale : « une pleurite adhésive dont il ne fallait tenir aucun compte ».

C'est aussi faute d'exemples très précis, que nombre d'auteurs ne se rallièrent pas à la théorie de Lépine, et l'on ne doit pas s'étonner, pour cette raison d'entendre Gaillard en 1908 s'exprimer à peu près en ces termes à la Société Médicale des Hôpitaux «... les dextrocardies par attraction. C'est-à-dire celles dues aux lésions de la plèvre droite... »

Aujourd'hui on peut affirmer, à la suite des travaux plus récents, et depuis l'ère de la radiologie et du pneumothorax, que les dextrocardies peuvent exister :

1° Quand il y a, ou il y a eu, atteinte pleurale seule ;

2° Quand il y a un processus pleuro-pulmonaire ;

3° Quand le poumon seul entre en jeu.

Nous allons préciser ces divers points. Les deux premiers cas nous feront comprendre tout d'abord qu'un seul côté de la question avait été entrevu par

les auteurs classiques, et en second lieu, ils nous expliqueront le mécanisme tout particulier des dextrocardies au cours des scléroses pulmonaires seules.

1° IL Y A ATTEINTE PLEURALE PURE.

Bien que nous sortions du cadre tracé, nous exposerons brièvement la formation de l'ectopie cardiaque dans ce cas.

Deux mécanismes sont à envisager :

a) *Ou simple refoulement*, au cours des affections liquidiennes et gazeuses de la plèvre gauche. Le cœur refoulé contracte des adhérences à la paroi et ne revient pas à son ancienne position lors de la résorption de l'épanchement. Ce mécanisme est banal, et tout à fait étranger à notre question.

b) *Ou le cœur est attiré* au cours des affections de la plèvre droite : pleurésie sèche, symphyse pleurale, etc. Le péricarde est relié à la paroi pleurale enflammée, il se soude intimement à elle par des brides solides, et quand la symphyse se produit, elle entraîne la paroi thoracique en même temps que le bloc cardio-médiastinal dans son mouvement de rétraction. On peut objecter, il est vrai, que dans une symphyse pleurale assez forte pour provoquer de telles déviations, il est bien rare que la corticalité au moins du poumon n'ait pas été intéressée,

2^o IL Y A ATTEINTE PLEURO-PULMONAIRE.

Cette double atteinte nous intéresse davantage, car certains auteurs (Moutard-Martin, Gaillard, Meyer, de Reynier) ont prétendu, qu'une légère atteinte pleurale, même inaperçue, était la condition nécessaire à la production d'une dextrocardie.

Outre le mécanisme pleural que nous venons d'exposer, il s'en surajoute un autre, pulmonaire, qui complète le précédent et accélère parfois la déviation.

a) *Les lésions pleurales peuvent prédominer.* — Ou bien elles ont été adhésives d'emblée, ou bien elles ont succédé à un épanchement dont la résorption s'est faite rapidement : la plèvre est épaissie, avec des fausses membranes résistantes, elle envoie dans le poumon des tractus fibroïdes qui le sillonnent en tous sens.

b) *Ou bien les lésions pulmonaires prédominent.* — Scléroses tuberculeuses, scléroses syphilitiques, dilatations bronchiques (Lépine, Moutard-Martin, Barjon et Gaté). Le point de départ est ici pulmonaire, mais le mécanisme est identique : Ces lésions pleuro-pulmonaires étant rétractiles, attirent à elles le cœur qui se dévie.

Les atteintes pleuro-pulmonaires sont fréquentes : Stokes considérait ces variétés de dextrocardies comme les plus communes. La fréquence réelle des

associations pleuro-pulmonaires donne à ce mécanisme mixte une valeur certaine.

3^o IL Y A UN ÉLÉMENT PULMONAIRE PUR
SANS ATTEINTE PLEURALE.

L'existence de ces dextrocardies ne peut plus être mise en doute aujourd'hui, depuis que l'on peut explorer la cavité pleurale à l'aide du trocard. Cette expérience généralisée par la pratique du pneumothorax a ruiné les espoirs fondés sur les signes radiologiques pour le diagnostic de symphyse pleurale.

Puisqu'on ne peut plus invoquer, dans ces cas particuliers, la soudure des feuillets pleuraux, ou les synéchies plus ou moins laches, pleuro-péricardiques, force est d'attribuer au seul *vide pleural*, un rôle dans la production des déviations et des déformations.

En effet, et ceci est un point capital, si l'on se rappelle l'expérience bien connue des Hémisphères de Magdebourg, on comprendra que l'action du poumon sclérosé, se transmette directement à la paroi costale et au bloc cardio-médiastinal, grâce à « l'accolement » physiologique des feuillets-pleuraux entre lesquels existe un *vide* relatif.

Le second point à mettre en valeur, et particulièrement bien étudié par Ameuille et Trocmé dans un article du *Bulletin médical* du 28 avril 1926, est l'existence de la *rétractilité des lésions pulmonaires*.

Ce phénomène, différent de l'élasticité du poumon normal, est pour Ameuille la « propriété du poumon pathologique, ou, plus exactement de certaines lésions pulmonaires ». Il explique l'existence des dextrocardies par attraction, lorsque la plèvre n'intervient pas dans la production du phénomène.

Envisageons les cas où cette rétractilité entre en jeu. Ils se résument à trois.

a) *On se trouve en présence d'une tuberculose fibreuse absolue.* Ici la force rétractile est considérable. C'est cette forme de tuberculose qui aboutit aux déformations thoraciques importantes, et aux guérisons par « rétrécissement de poitrine » (Genevrier : Soc. médic. des hôpitaux, 16 mai 1924) ; c'est celle qui aboutit à une sorte de « fibrothorax » sans qu'il y ait nécessité de symphyse pleurale.

Ceci s'explique parce que des travées fibreuses parcourent en tout sens le poumon tuberculeux. Ces lésions fibreuses étant rétractiles, au même titre que certaines cicatrices tégumentaires par exemple, attirent la paroi sterno-costale, le diaphragme, et le médiastin. Ces organes tendent à combler le vide créé par le poumon rétracté.

b) *Où on se trouve en présence d'une tuberculose ulcéro-fibreuse* dans laquelle l'élément fibreux reste prédominant. Le résultat sera le même que précédemment, mais le mécanisme un peu différent. Bien étudié par Jacqueroed et Vincenti, cette force, qu'ils appellent *force attractive* est née de la présence de cavernes dans le poumon. La résorption

des exsudats intra-alvéolaires ou intra-cavitaires, les bronches étant oblitérées (Amemille et Trocmé) de même que la formation de travées fibreuses péri-cavitaires tendant à rapprocher les bords de la perte de substance, sont le point de départ d'un processus rétractile parfois intense qui attire le cœur vers le poumon et le fixe dans sa nouvelle position.

c) *Enfin il s'agit parfois d'une simple sclérose cicatricielle et rétractile.* Nous avons montré que dans celle-là, la dextrocardie était rarement très prononcée. On sait que les forces qui agissent ici sont diffuses, disséminées et faibles. Elles tirent en tout sens sur le médiastin qui se déplace en bloc, mais lentement, imperceptiblement.

Il est impossible de dire, dans l'état actuel de nos connaissances, quel facteur crée dans certaines scléroses une tendance rétractile et quel facteur manque dans les lésions inertes. Notre ignorance relève en grande partie du fait qu'une sclérose tuberculeuse a une évolution lente et relativement bénigne, si bien que les autopsies qu'on en peut pratiquer sont exceptionnelles, et l'étude sur le cadavre de ces lésions rétractiles tout à fait insuffisante.

Nos deux cas personnels de dextrocardie par sclérose et par lésion ulcéro-fibreuses n'éclairent guère ce problème pathogénique.

En effet notre première observation, où le déplacement cardiaque est dû à une sclérose inactive, vient à l'encontre de la règle des déplacements modérés en pareils cas.

Dans notre observation n° II, il s'agit, non pas d'une grande caverne, comme celles que mentionnent Vincenti et Jacquerod ; véritables pôles d'attraction, mais de lésions disséminées aux deux poumons.

Dans ces conditions, s'il est évident que c'est encore à la rétractilité pulmonaire qu'on peut assigner le rôle producteur de déviation, on ne s'explique pas pourquoi ces lésions, habituellement peu fertiles en grosses déviations, les réalisent d'autres fois au maximum. Mais, en matière de rétractilité pulmonaire, comme d'ailleurs dans tout le chapitre de la statique ou de la cinématique du poumon, bien des inconnues persistent. Ce sera le rôle de ceux qu'intéresse la physiologie pulmonaire de s'attacher à l'étude de sa rétractilité. Il est probable que le jour où l'on commencera à la pouvoir mesurer, on commencera du même coup à la mieux connaître et ensuite à l'expliquer.

Ainsi nous venons d'étudier le principal facteur du mécanisme des dextrocardies : la rétractilité pulmonaire, ou force attractive de Jacquerod et Vincenti. Existe-t-il un autre élément, qui, s'ajoutant au premier, jouerait un rôle dans la production des déplacements cardiaques ?

Nous voulons parler maintenant de cette *force propulsive*, née dans le poumon sain, et considérée par certains auteurs comme seule responsable de la dextrocardie.

On a remarqué en clinique, que, lorsqu'un pou-

mon se trouvait fonctionnellement diminué ou supprimé, l'autre devenait le siège de modifications importantes.

1^o Certains auteurs (Jacquero) pensèrent qu'il devenait le siège d'un emphysème dit « vicariant » ou « compensateur » et que cette nouvelle lésion anatomique était due à l'« atrophie du tissu élastique, permettant secondairement la distension mécanique des alvéoles ».

2^o D'autres auteurs (Gaillard-Bard, puis Tripier) croient qu'il ne s'agit pas là d'emphysème mais d'hypertrophie. Le poumon resté sain est le siège d'une « superproduction du parenchyme fonctionnant et actif ». Cette hypertrophie compensatrice est alors vraiment vicariante.

3^o En réalité cette question est encore très discutée de nos jours (1). Si le diagnostic d'emphysème est souvent posé en clinique, nombreux sont les cas où cette dénomination cache l'hypertrophie pulmonaire. Il nous paraît vraisemblable d'admettre avec Dumarets et le professeur Léon Bernard que ces deux processus peuvent coexister.

Quel va donc être le rôle du poumon gauche emphysémateux ou hypertrophie dans la production de la dextrocardie ?

1^o Pour certains auteurs (Jacquero) l'emphysème,

1. Jean Célice vient de publier, après la rédaction de notre travail, un article très documenté dans le *Paris Médical* du 13 avril 1929, où il étudie l'« hypertrophie du poumon ».

lésion passive due à la distension, n'agit aucunement dans la déviation cardiaque.

2° Pour d'autres (Gaillard-Bard) l'hypertrophie du poumon gauche joue un rôle considérable. A elle seule elle est capable de produire la dextrocardie, par pulsion.

C'était aussi l'avis d'Allaux, élève de Pic, qui insistait sur l'importance de l'emphysème du poumon sain dans le mécanisme de la déviation. Il publiait à l'appui de sa théorie (thèse de Lyon, 1901-1902) l'observation d'une femme atteinte d'une dextrocardie, qui mourut asystolique. A l'autopsie on ne trouva qu'un emphysème énorme du poumon gauche.

3° Nous pensons, comme l'ont déjà suggéré Chailier et Rebattu (*Paris médical*, 1912) qu'il existe, à côté de la force attractive très grande, une autre force propulsive, beaucoup moindre. Elles agissent toutes deux synergiquement et le bloc cardio-médias-tinal se dévie lentement sous leurs poussées combinées.

Jetons maintenant un bref coup d'œil sur ce cœur dévié et placé définitivement dans sa nouvelle position, pour établir s'il y a eu simple déplacement en masse, ou rotation, ou bascule de l'organe.

La situation du cœur dévié a été interprétée différemment par les auteurs qui précédèrent Bard. Pour eux la pointe est plus déviée que la base, et de ce fait il y a changement d'orientation.

Bard en 1892 montra par des arguments cliniques

et anatomiques que le cœur est dévié en masse — la base étant déplacée dans les mêmes proportions que la pointe. Cette théorie fut confirmée par les recherches expérimentales de Pitres et de Sallé — par les ouvrages de Dieulafoy et Gallavardin.

Etudions sommairement ces deux conceptions opposées.

1^o LE CŒUR CHANGE D'ORIENTATION.

Cette théorie admise par Wintrinch, Chomel, Trousseau, fut défendue par C. Paul et Peyrot. « La pointe pivote, dit Guenau de Mussy, autour de l'aorte et de l'artère pulmonaire, comme une pendule autour de son point fixe ». Pour C. Paul, le cœur pivote autour de l'axe de la veine cave inférieur.

Il peut aussi se produire un mouvement de torsion, le bord gauche tendant à devenir antérieur. Tandis que la base reste derrière le sternum, la pointe vient prendre dans le 5^e espace intercostal droit une position symétrique de celle qu'elle occupe normalement.

2^o LE CŒUR EST DÉPLACÉ EN MASSE.

Cette conception est généralement admise aujourd'hui. Elle avait été acceptée par Bamberger, Eichorst, ainsi que par Tripier. Elle fut vraiment codifiée par Bard, qui l'appuyait sur des données anatomiques, cliniques et radiologiques qu'il est bon de connaître :

Données anatomiques. — Si le cœur est libre dans le péricarde, celui-ci est uni à l'aponévrose cervicale profonde, au squelette thoracique, au diaphragme par des ligaments péricardiques. Mais c'est surtout avec le centre phrénique que les adhérences sont étroites. Au niveau de la base les ligaments sont plus lâches, il en résulte que la base est plus mobile que la pointe et qu'elle sera au moins autant déviée qu'elle.

Arguments cliniques et radiologiques. — On a cru longtemps que le cœur se tordait sur son axe parce qu'on percevait à droite du sternum, un centre de battements. On sait aujourd'hui que « tout ce qui bat n'est pas la pointe » et que ce centre pulsatile correspond en réalité à la base.

En effet, le cœur, en même temps qu'il est attiré à droite est plaqué contre la paroi sterno-costale. Les battements de la base deviennent d'autant plus perceptibles qu'ils ne sont plus masqués par le sternum, qu'ils sont plus proches de la paroi, et qu'ils sont renforcés par le bloc fibreux pulmonaire sous-jacent.

La radioscopie permet de déceler deux centres de battements, et si l'axe du cœur n'est pas absolument manifeste, on se rend compte que le centre situé le plus à gauche correspond à la pointe.

En résumé nous dirons que le cœur est toujours dévié en bloc, la base autant que la pointe et qu'il n'y a ni bascule, ni changement d'orientation, ni torsion. Il ne peut y avoir d'exception à cette règle

que dans les cas d'adhérences du péricarde à la paroi : Si elles siègent à la base, celle-ci reste fixée alors que la pointe se dévie peu à peu ; on conçoit alors que le cœur puisse être redressé presque verticalement, ou couché sur le diaphragme presque horizontalement. Si les adhérences siègent à la pointe, et si la dextrocardie s'est produite de façon passagère, la pointe fixée au plastron sternocostal ne peut revenir tandis que la base revient à sa position première.

Ces considérations théoriques ont un intérêt pratique : l'absence habituelle de changement d'orientation et de torsion doit être retenue pour expliquer l'absence prolongée de souffrance du cœur dans ces dextrocardies. Quand il apparaît des signes précoces de défaillance cardiaque, il y a peut être lieu de se demander si une bascule du cœur ne s'est pas produite, au lieu d'invoquer, suivant l'habitude classique une simple compression de ce viscère.

II. — Rôle du bacille, du terrain, de la syphilis.

Au cours des pages qui précèdent nous avons fait remarquer que la condition essentielle de la production de la dextrocardie, était la mise en jeu d'une force suffisante pour attirer le cœur à droite.

Nous savons d'autre part que les scléroses tuberculeuses sont peu rétractiles, en général, parce que les forces sont diffuses, disséminées et faibles.

Comment alors, expliquer l'existence de dextrocardies accentuées, dans ces formes fibreuses spéciales ? Puisqu'il faut plus que cette phthisie fibreuse pour causer une déviation du cœur, quelles conditions particulières doivent être réalisées pour que de tels faits puissent se produire ?

Nous nous trouvons en présence des mêmes problèmes que se sont posés différents auteurs lorsqu'ils cherchaient à expliquer le pourquoi de la tuberculose fibreuse. Est-ce un bacille spécial, un terrain particulier, une affection comme la syphilis qui peuvent nous expliquer pourquoi certaines scléroses produisent des dextrocardies, et pourquoi d'autres n'en produisent pas ?

LE BACILLE. LE TERRAIN.

Dans un article consacré à la pathogénie de la sclérose tuberculeuse (*Revue de la Tuberculose*, 1905) Armand Dellile s'exprime ainsi :

« Lorsqu'un organisme présente une tuberculose à évolution fibreuse, celle-ci est-elle le fait de la production par le bacille d'une quantité plus grande de poisons sclérosants par rapport au pouvoir caséifiant, ou bien est-elle le fait d'une prédisposition particulière des tissus à réagir sous forme de sclérose ? »

« Un certain nombre d'arguments militent en faveur de l'une et de l'autre opinion.

« On peut fort bien admettre que dans telle ou telle

« infection tuberculeuse, ou soit en présence de
« telles ou telles races de bacilles produisant en plus
« grande quantité soit le poison caséifiant, soit le
« poison sclérosant.

« D'autre part l'expérimentation a également démon-
« tré qu'avec la même culture de bacilles de tuber-
« culeux on pouvait obtenir des lésions assez diffé-
« rentes suivant l'animal sur lequel on expérimente ».

Un peu plus loin Armand Dellile semble conclure
« Peut-être y a-t-il là le fait de l'existence de diffé-
« rentes races bacillaires, mais il est également légi-
« time d'admettre que suivant l'état humoral de
« telle espèce ou de tel individu le bacille se déve-
« loppera plus ou moins abondamment et produira
« une quantité plus ou moins considérable de poi-
« sons commandant ainsi le mode d'évolution que
« suivra la tuberculose dans l'organisme atteint. »

Ces hypothèses, émises au sujet de la tuberculose
fibreuse en général, peuvent-elles en particulier s'ap-
pliquer aux dextrocardies associées ? Autrement dit,
une rétractilité démesurée trouve-t-elle son expli-
cation dans des conditions semblables d'infection
ou de terrain ?

1^o LA QUESTION DU BACILLE en cause, a été posée
sous différents aspects. Est-ce *la race* particulière
du bacille qui donnerait à la sclérose son mode évo-
lutif spécial ? On a pensé à un certain moment que
les formes filtrantes décrites par Valtis, Vaudremer,
Arloing et Dufour étaient peut-être plus produc-

trices de sclérose rétractile que les formes bacillaires usuelles.

Mais l'étude de ces formes anormales — ou considérées comme telles — n'est encore qu'ébauchée, et l'on est là en pleine hypothèse, sans plus.

Est-ce la présence dans l'organisme de *toxines* spéciales qui donne plus de force à la sclérose? On sait par exemple que la chloroformo-bacilline est particulièrement sclérosante (Auclair).

Ne doit-on pas incriminer plutôt, *le taux de l'infection bacillaire*? Ainsi une infection paucimicrobienne, comme c'est le cas dans les scléroses, provoque peut-être une réaction spéciale du tissu pulmonaire qui favorise secondairement la dextrocardie. Bezangon pense que la tramite, ou tuberculose localisée à la trame, au tissu de soutien, est le fait d'une attaque pauvre en bacilles; Bard, et à la suite Rist ont décrit des faits analogues en rapport avec une infection de faible densité et qu'ils mettent sur le compte d'efflorescences granulaires discrètes.

Ces questions ne sont pas encore résolues. Mais le seraient-elles, elles expliqueraient pourquoi certains individus font une tuberculose fibreuse, alors que d'autres dans les mêmes conditions font des formes caséeuses. Elles n'expliquent pas la dextrocardie.

2° Il en est de même pour cet IMPORTANT PROBLÈME DU TERRAIN, qui a donné lieu à bien des travaux et matière à bien des discussions.

L'âge du sujet a souvent été invoqué pour expli-

quer la grande faculté de certains organismes à faire de la sclérose. Classiquement l'âge mûr et la vieillesse seraient les gros facteurs. Nous pensons, avec Vincenti, que les sujets jeunes sont au moins aussi aptes à ce mode évolutif que les vieux, mais leur tuberculose est beaucoup plus difficile à diagnostiquer. Nous avons déjà fait remarquer que Léon Bernard, en compulsant les statistiques de son service, avait été frappé par l'abaissement progressif de l'âge de ses malades fibreux. Ceci tient au fait que la tuberculose fibreuse est dépistée plus précocement, et même dépistée là où elle ne l'était pas jadis.

La question de l'immunisation antérieure de l'organisme doit retenir un peu plus notre attention. « La résistance de l'organisme est sous la dépendance des attaques antérieures, lui permettant de se défendre et de résister ainsi à l'infection par des anticorps ou du tissu fibreux » (Pellorce, thèse Lyon, 1925).

La sclérose de l'adulte doit donc être considérée comme le reliquat d'une primo-infection bénigne de l'enfant. Cette infection a pu passer totalement inaperçue dans le jeune âge; elle a pu se manifester par une tuberculose osseuse, comme dans notre observation I. Notre malade avait fait à l'âge de 4 ans une coxalgie, et, selon la règle, les manifestations pulmonaires venant compliquer — ou plutôt suivre — une tuberculose chirurgicale, ont été relativement bénignes et sont restées torpides.

Le terrain peut donc être préparé par une tuber-

culisation du jeune âge, et l'allergie acquise par le sujet lui donne une immunité relative. Léon Bernard voit dans cette immunité relative la cause des scléroses rameuses péri-bronchiques, reliquat torpide des primo-infections des enfants. Les lésions scléreuses plus marquées, plus denses, correspondent pour lui à des infections ultérieures plus intenses. Il résulte de là que le sujet qui a été antérieurement immunisé acquiert une résistance spécifique à la tuberculose qui se traduit par du tissu fibreux. Il ne faut pas croire que résistance spécifique est synonyme de résistance générale, comme le fait très bien remarquer Pellorce. Il s'agit au contraire d'une résistance particulière à la tuberculose, et nous n'en voulons pour preuve que les cas signalés par Dumasrest où l'on a vu des « gringalets, porteurs de stigmates personnels et héréditaires faire des tuberculoses bénignes, alors que des individus de magnifique stature et de santé superbe, font d'emblée des formes graves ».

En somme bien des problèmes ont été posés, bien peu sont résolus. Si la race du bacille, la qualité et la quantité des toxines ne jouent pas un rôle prépondérant dans la production des scléroses tuberculeuses, retenons simplement que le terrain, préparé par une infection paucibacillaire antérieure, a réagi de façon intense et particulière, et que cette défense a bien souvent dépassé le but.

Mais nous devons avouer qu'aucun de ces éléments n'explique pourquoi certaines scléroses sont

assez denses, assez rétractiles pour causer des dextrocardies.

LA SYPHILIS.

Peut-être la SYPHILIS a-t-elle une action dans la genèse des tuberculoses fibreuses et des dextrocardies ? De nombreux auteurs, et Sergent en particulier, ont été frappés par l'allure fibreuse de certaines tuberculoses, et la tendance très nette des syphilitiques à faire du tissu fibreux. Sergent dans son livre *Syphilis et tuberculose* dit que les syphilitiques tertiaires sclérosent souvent de façon exubérante leur tuberculose. Forts de cette constatation, ces auteurs ont recherché parmi les tuberculeux de leurs services la proportion de syphilitiques. Réunissant tous les cas où des antécédents héréditaires et personnels pouvaient être mentionnés, Sergent est arrivé au pourcentage suivant : sur 100 tuberculeux fibreux 47 sont syphilitiques, 23 sont idemnes, le reste est « douteux ».

Enfin, en faveur du rôle de la syphilis, on a voulu admettre que les dilatations bronchiques, fréquentes chez les tuberculeux fibreux et retrouvées de façon courante en pratiquant les autopsies de ses sujets, étaient de nature syphilitique. D'autres auteurs, élèves de Sergent, moins absolus dans leurs assertions, prétendaient que les ectasies bronchiques étaient sous la dépendance de la sclérose, mais ils se demandaient si ces deux faits n'étaient pas dus à une cause unique, « la syphilis » ? Aussi Bertier (de Grasse)

pouvait-il en 1913 (*Bulletin médical* du 24 septembre) poser cette équation : « dextrocardie par attraction
« au cours d'une affection pulmonaire droite = sy-
« philis pulmonaire, même si la tuberculose coexiste
« en même temps ».

Attachons-nous à réfuter ces arguments.

S'il est vrai que les syphilitiques ont une tendance très accusée à faire de la sclérose, il faut bien savoir que cette propriété appartient à la syphilis tertiaire uniquement. Il est maintenant admis que les syphilis primaire et secondaire donnent un coup de fouet à la tuberculose. D'ailleurs il n'est pas aussi fréquent que l'a admis Sergent de dépister la coexistence de la syphilis et de la tuberculose. Letulle et Bergeron trouvent 19 % de syphilitiques, et Decommik, élève de Génévriér (thèse, 1924) accroît le pourcentage à 27 % environ. Ces chiffres sont loin des 47 % de Sergent et lorsqu'on songe que dans la population normale il y a à peu près 20 % de syphilitiques, on ne peut s'empêcher d'exiger des chiffres bien supérieurs pour admettre que le tréponème puisse jouer un rôle dans la production de tissu fibreux. Pour donner plus de poids à nos assertions, donnons un coup d'œil rapide sur les diverses observations que nous publions : Dans notre observation I, la syphilis n'a pu être trouvée, d'ailleurs elle serait secondaire à la tuberculose, qui était déjà fibreuse, et fertile en rétractions au moment où la malade aurait pu contracter la syphilis.

Dans l'observation de Bertier (observation III) la

tuberculose existe chez un sujet qui « nie toute syphilis et n'en porte aucune trace, mais qui a eu pendant longtemps des rapports avec une femme notoirement syphilitique ». Ce n'est pas avec de tels arguments, qu'on peut prétendre démontrer le rôle de la syphilis.

L'observation de Barbier (obs. VI) plaide encore en notre faveur: la tuberculose coexiste avec un chancre en évolution et l'on ne peut guère admettre que la syphilis puisse imprimer dès ce moment une allure fibreuse à la tuberculose.

De toutes les observations précitées, seule celle de Lépine mérite d'être retenue. La malade dont la syphilis est prouvée, est porteuse de stigmates indubitables (nez en lorgnette) et elle a fait deux fausses couches, l'une de sept mois, l'autre de 8 mois. A l'autopsie on constate outre la sclérose pulmonaire, des dilatations des bronches très accentuées.

Enfin pour réfuter l'argument de la dilatation des bronches syphilitiques nous dirons que jusqu'à ces dernières années la syphilis a paru occuper le premier plan dans l'étiologie des ectasies bronchiques. Depuis peu de temps on est revenu sur ce point. Jean Hutinel dans sa thèse, tout en reconnaissant le rôle possible de la syphilis, a fait la part belle aux autres étiologies. C'est surtout à la tuberculose qu'on est revenu pour expliquer nombre des cas d'ectasies bronchiques en apparence primitives. Deux communications consécutives, l'une de Sergent, l'autre de Léon Bernard et Lamy à la Société médi-

cale des Hôpitaux, une troisième relative à l'enfant, et présentée par Armand-Delille, Levy et Julien Marie, insistaient sur le rôle de la tuberculose trop souvent méconnue en pareil cas. Dans un excellent article de Léon Kingberg (Section médicale pratique) et dans une leçon clinique toute récente de Léon Bernard, cette étiologie tuberculeuse de la dilatation des bronches a été mise à sa place réelle, qui est importante.

Ainsi le syllogisme construit par Berthier et dont le pivot est la nature syphilitique de l'éctasie bronchique, perd toute la valeur logique qu'il pouvait avoir en 1913.

D'ailleurs, il vaut mieux, en clinique, se fonder toujours sur les faits constatés que sur le raisonnement. Au demeurant, arriverait-on à trouver une forte proportion de syphilitiques dans les cas de tuberculose fibreuse avec dextrocardie qu'il resterait à expliquer la raison, non plus seulement de l'allure fibreuse, mais de la déviation elle-même : la syphilis pourrait à la rigueur rendre compte de la forme fibreuse mais non de la dextrocardie.

En résumé, si l'on envisage tour à tour les facteurs étiologiques précités, et à supposer qu'ils interviennent dans la genèse des formes accompagnées de dextrocardie, il n'est qu'un fait dont ils peuvent rendre compte : c'est l'allure fibreuse de la maladie.

Mais le champ de cette tuberculose fibreuse est immense, tandis que le nombre des dextrocardies

est petit : d'où il ressort que l'on ne trouvera pas là l'explication de la déviation elle-même.

La conclusion s'impose donc, que la dextrocardie n'est pas affaire d'étiologie. Elle doit, selon toute vraisemblance, être régie plutôt par des facteurs locaux. La rétractilité pulmonaire doit s'exalter sous l'influence de modifications *in situ* extrêmement mal connues. C'est un terrain spécial qui rend fibreuse la tuberculose, mais toute tuberculose fibreuse ne provoque pas de dextrocardie. Les raisons profondes de cette déviation nous échappent donc encore, puisque le rôle des lésions pleurales surajoutées, nous l'avons démontré, n'intervient que dans une partie seulement des cas.

CHAPITRE IV

Evolution et pronostic des dextrocardies par attraction

On admet généralement que les malades atteints de dextrocardie au cours d'une sclérose pulmonaire tuberculeuse, présentent assez rapidement des signes de défaillance cardiaque et meurent au bout d'un temps variable comme des asystoliques. Ces malades sont plus des cardiaques que des tuberculeux.

Nous allons voir que cette notion classique, admise par Harvier à la suite du P. Merklen, est susceptible d'une interprétation un peu différente, d'accord avec les exemples cliniques. L'évolution des dextrocardies va comporter :

1° L'étude des troubles cardiaques :

Nous diviserons un peu schématiquement, en trois périodes, le cycle évolutif, et nous exposerons pour chacune d'elles la conception classique pour la confronter avec les notions plus récentes admises par Laubry (*Presse médicale* du 16 août 1924) et Marcel Thomas (Thèse de Paris. 1927);

2° L'étude de l'évolution tuberculeuse.

1^o Etude des troubles cardiaques

Il est classique d'admettre que, la dextrocardie une fois réalisée, les malades ne présentent plus en général de manifestations tuberculeuses évolutives. Des troubles cardiaques sont bien plus à redouter : la cicatrice pulmonaire est devenue gênante uniquement par ses conséquences mécaniques, qui retentissent sur l'appareil circulatoire. Aussi convient-il d'envisager tout d'abord les troubles cardiaques consécutifs aux dextrocardies.

PREMIÈRE PÉRIODE

caractérisée par des signes physiques de déplacement cardiaque

Cette phase initiale débute dès que commence la déviation du cœur, et dure parfois de longues années après que l'ectopie est réalisée. Elle est caractérisée essentiellement par la présence du cœur en situation anormale, mais il n'y a à ce moment aucun retentissement sur l'organisme.

Nous décrirons les signes cliniques, en faisant de larges emprunts à Chalié et Rebattu qui en ont donné une étude très sérieuse dans le *Paris médical* de 1912 (n^o 42).

La simple inspection permet parfois de reconnaître, quand la dextrocardie est constituée, un centre de battements à droite du sternum. Cette

constatation a donné lieu à des discussions passionnées, les anciens auteurs ont cru longtemps que ce centre correspondait à la pointe, et que le cœur avait par conséquent été tordu sur son axe. On sait aujourd'hui que ce foyer de battements correspond à la base, qui, refoulée à droite est en même temps plaquée contre la paroi sternocostale.

Plus rarement, l'inspection montre deux foyers de battements, l'un dans les deuxième et troisième espaces intercostaux droits par exemple, l'autre dans la région de l'appendice xyphoïde. Eichorst estime avec juste raison que le centre situé le plus à gauche correspond à la pointe.

Il faut savoir que le soulèvement de la paroi se fait exceptionnellement sous le mamelon droit. Bien plus fréquemment il siège près du bord droit du sternum.

La palpation doit être faite à pleine main. « Elle donne alors une vivante image du fonctionnement cardiaque ». On est frappé par la violence du choc et par son étalement, on est même parfois tenté de localiser le cœur dans l'aisselle droite, alors qu'une telle déviation est absolument exceptionnelle.

Ceci s'explique par l'induration du poumon sous-jacent, et parfois, par la présence en avant du cœur d'une petite lame pulmonaire sclérosée. Le poumon transmet alors au loin les battements cardiaques en les amplifiant.

Dans les cas rares où l'inspection a pu montrer un double centre de battements, la palpation pourrait déceler un double foyer, mais cette éventualité est peu fréquente et la main appuyée sur la région thoracique droite, n'arrive bien souvent à percevoir qu'une simple ondulation.

On ne peut guère compter sur les résultats *de la percussion*, par suite des modifications de la sonorité pulmonaire normale dues à la sclérose tuberculeuse. Elle permet néanmoins de voir si la matité est mobile, et c'est là un signe clinique important. Une matité qui se déplace avec les diverses positions du malade, est, pour beaucoup d'auteurs, un signe pathognomonique des dextrocardies congénitales. Il est en effet à peu près admis aujourd'hui que le cœur, attiré à droite au cours d'une affection intra-thoracique, reste définitivement dans cette position. L'exemple donné par Bertier (Observation III) dans lequel le cœur avait repris sa position première, après la création d'un pneumothorax, est une exception à cette règle, mais l'intérêt en est considérable pour comprendre l'évolution des tuberculoses fibreuses rétractiles.

L'auscultation permet de constater d'une part l'absence des battements cardiaques dans l'aire déshabitée du cœur, et d'autre part la présence de ceux-ci dans une zone symétrique par rapport au sternum. Leur maximum d'intensité siège souvent sous le mamelon droit.

Mais l'auscultation décèle en outre un signe d'une

haute valeur : le claquement sigmoïdien aortique, diastolique, qui permet de localiser la base à ce niveau. Ce signe décrit par Friedreich, à fort bien été mis en valeur par Bard, qui lui attache une grande importance, lorsqu'il existe deux foyers de battements et que quelques doutes subsistent encore.

Quant à la radioscopie et à la radiographie, elles forcent véritablement le diagnostic de dextrocardie. Elles montrent le déplacement du cœur et son orientation, et l'on distingue fort bien sous l'écran le centre des battements de la base et celui des battements de la pointe. Ce dernier, situé le plus à gauche, est fréquemment situé derrière le sternum.

Jamais à cette phase de l'évolution on ne distinguera des signes de stase pulmonaire, le cœur droit n'est pas encore dilaté, l'arc moyen n'est pas turgescent, les ombres hilaires ne sont pas augmentées d'intensité.

Enfin *l'électrocardiogramme* lui-même est normal. Dans les dextrocardies acquises l'axe du cœur étant normal, il est naturel que le tracé le soit aussi. Même en dérivation I (main droite, main gauche) les sommets sont dans le même sens que pour un cœur normal (Nicolai, Vaquez et Douzelot).

En résumé, les signes physiques de dextrocardie qui se sont complétés au fur et à mesure de la constitution de la déviation sont et demeurent immuables pendant toute la longue durée de cette première période.

Cette phase est absolument silencieuse, il n'existe

aucun signe fonctionnel, et aucun retentissement sur l'état général. Nous n'en voulons pour preuve que les divers exemples que nous avons publiés.

En effet, notre première malade (observation I) n'avait manifesté, quand nous l'avons vue, aucun trouble circulatoire, aucune gêne de quelque sorte, et cependant la dextrocardie était complète, et la vie était relativement active.

Nous avons noté la même tolérance chez notre seconde malade, et les exemples semblables sont assez nombreux dans la littérature médicale. Rappelons seulement que les malades suivis par Meyer et de Reynier (observat. XII) pouvaient se livrer, malgré leur dextrocardie, à des travaux fatigants ou à des sports pénibles comme les chasses à courre, l'équitation même.

Cette première phase était interprétée par les auteurs classiques de façon un peu particulière. Pour eux la période silencieuse était courte, sans importance, débutant en même temps que commençait la migration cardiaque, et s'arrêtant avec elle. Dès que la déviation atteignait un certain degré, les troubles fonctionnels apparaissaient, et c'était déjà un début de défaillance cardiaque.

Pour nous, qui nous rangeons aux côtés de Marcel Thomas, nous pensons que cette phase est extrêmement longue et silencieuse. Elle peut durer des mois et des années, après que la dextrocardie est constituée et a atteint son maximum. Et quand les signes fonctionnels apparaîtront, ils ne seront pas

à ce moment l'annonce d'un fléchissement du cœur.

Mais cette divergence d'idée ne doit pas nous surprendre: Les auteurs classiques, privés des moyens de diagnostiquer de bonne heure une sclérose tuberculeuse peu bruyante et une dextrocardie sans signes fonctionnels, faisaient débiter cette première période au seul moment où elle se manifestait cliniquement. La longueur de cette phase sera d'autant plus accrue que l'on arrivera à diagnostiquer plus précocement la tuberculose causale et la dextrocardie.

DEUXIÈME PÉRIODE

caractérisée par l'apparition de signes fonctionnels et la modification de quelques signes physiques.

C'est de façon absolument insensible que cette phase va faire suite à la précédente. Elle n'est d'ailleurs qu'une période de transition entre le stade de tolérance du début, et l'asystolie brutale et terminale.

Les premiers symptômes dont se plaignent les malades sont les palpitations et la dyspnée. Ce sont les plus couramment retrouvés en clinique, ce sont aussi ceux qui ont le plus frappé les observateurs. Les porteurs de dextrocardie, qui ne sont à ce stade encore que des « pulmonaires », viennent en effet consulter pour des symptômes fonctionnels « cardiaques », premières manifestations de leur état morbide.

Les auteurs classiques ont pensé que ces signes étaient le reflet d'une défaillance cardiaque débilitante, consécutive à la sclérose pulmonaire tuberculeuse.

Nous croyons, avec Marcel Thomas, que l'apparition de la dyspnée et des palpitations, dénote tout d'abord l'extension des lésions scléreuses du poumon aux parois des petites ramifications bronchiques de l'artère pulmonaire. Cette extension est progressive et extrêmement lente, elle avait été déjà étudiée par Laubry en 1924 (*Presse médicale* du 16 août) à la suite des travaux de Ribierre et Léon Giroux. Cette phase d'*artérite pulmonaire* pour employer le mot de Laubry se manifeste :

a) *Cliniquement* par des symptômes fonctionnels : tels que la dyspnée, les palpitations, et, quoique plus rarement, par des hémoptysies et de la cyanose.

b) *Radiologiquement* par des modifications des ombres hilaires, qui augmentent de volume et d'intensité, ainsi que les arborisations pulmonaires.

c) *Anatomiquement* par la rigidité des parois des ramifications artérielles, la rugosité de l'endothélium, l'irrégularité du calibre des petites bronches, et l'obstruction des capillaires.

Plus tard, et le temps ici doit se compter par années, on assisterait à la généralisation de la sclérose ; mais au moment précis où nous l'étudions, les lésions de sclérose sont extrêmement difficiles à mettre en valeur puisqu'il n'existe encore aucun

signe de sclérose généralisée : ni artères scléreuses, ni troubles rénaux ou hépatiques, ni troubles nerveux, etc.

Bref, cette deuxième période de l'évolution, dont la durée est absolument imprévisible, et parfois même indéfinie, se manifeste par quelques signes cliniques imputés à tort à une souffrance cardiaque, et qui relèvent uniquement de lésions de l'artère pulmonaire.

Ce n'est qu'au bout de longues années que la dyspnée, la tachycardie, les hémoptysies mêmes, deviennent des signes fonctionnels véritablement « cardiaques » et à ce moment l'asystolie définitive est proche.

TROISIÈME PÉRIODE

*ou période d'insuffisance ventriculaire droite
et d'asystolie irréductible.*

A ce moment les signes cliniques se précisent : la dyspnée, due à la sclérose du poumon et à l'artérite, est devenue continue; c'est une dyspnée de décubitus avec paroxysmes. La cyanose causée par un trouble de l'hématose devient parfois extrêmement intense. Les hémoptysies mêmes sont fréquentes, relevant autant de l'artérite que des lésions pulmonaires concomitantes (Marcel Thomas).

A la radioscopie, les ombres hilaires et les arborisations pulmonaires sont très modifiées. Déjà on peut noter des signes appréciables de stase pulmo-

naire, ainsi qu'une dilatation des cavités droites du cœur, rendant l'arc moyen turgescént.

Dès que le clinicien, averti, constate les modifications de ces divers symptômes, il peut prévoir à brève échéance l'apparition brutale et irrémédiable de l'asystolie ventriculaire droite.

Celle-ci en effet est caractérisée par un ensemble de signes physiques, fonctionnels, et généraux, fort bien connus aujourd'hui, et qu'il n'est pas dans notre intention de décrire ici. Disons simplement que l'éréthisme cardiaque, le retentissement ou le dédoublement du 2^e bruit pulmonaire, le bruit de galop droit, les souffles d'insuffisance pulmonaire ou même tricuspidiennne peuvent alterner tour à tour. Ils coexistent avec des signes périphériques : œdèmes ou anasarque, congestions viscérales (hépatique surtout), oligurie, etc.

Ces symptômes sont très précoces, très intenses, et absolument constants. Installés, ils ne régressent pas. On sait en effet que cette asystolie bien spéciale est d'emblée irréductible, rapide, fatale en quelques semaines ou quelques mois, et rebelle à l'influence des toni-cardiaques dirigés contre elle.

Ces faits sont bien connus ; il est plus intéressant de confronter les idées classiques de P. Merklen et d'Harvier, sur la pathogénie et le mécanisme de cette insuffisance ventriculaire droite, avec les conceptions soutenues par Laubry-Routier-Oury (*Presse médicale* du 6 août 1924) et par Marcel Thomas en 1927.

Pour les auteurs classiques, les poumons atteints de bronchite chronique, de dilatation bronchique, d'emphysème pulmonaire, et surtout de sclérose tuberculeuse forment bloc et acquièrent un rôle mécanique de barrage. Il en résulte une hypertension dans l'artère pulmonaire, le ventricule droit se fatigue comme dans une sténose artérielle et l'asystolie apparaît.

Ce mécanisme, fort simple, se trouve exceptionnellement réalisé en clinique. Nous pensons qu'il est totalement insuffisant pour expliquer l'insuffisance cardiaque.

Si en effet, le poumon, transformé en un bloc fibreux, était suffisant pour créer, par son seul obstacle, une hypertension dans l'artère pulmonaire, il devrait en être de même, chaque fois qu'en clinique ce syndrome se trouve réalisé. Or, comment expliquer que certaines affections pulmonaires : des hémothorax traumatiques, des pneumonies, des pneumothorax qui réduisent au maximum la fonction pulmonaire, ne soient pas accompagnés ou suivis d'insuffisance ventriculaire droite ou d'asystolie irréductible ?

En résumé, il faut donc, pour expliquer la défaillance cardiaque brutale le concours de plusieurs processus :

- 1° La sclérose du poumon, qui cause un obstacle à la circulation ;
- 2° La sclérose des ramifications de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire une véritable artérite ;

3° La présence d'une médiastinite tuberculeuse compressive, gênant par sa gangue la circulation de l'artère pulmonaire (Laubry et Routier, 7 avril 1922) ;

4° Accessoirement, une symphyse pleuro péricardique : les adhérences amarrent le ventricule droit, entravent sa systole, tout en empêchant le poumon de venir combler le vide pendant la contraction cardiaque ;

5° Enfin il ne faut pas oublier que tous ces phénomènes surviennent sur un cœur dévié de sa position normale. Bien que la dextrocardie ne soit pas à elle seule capable de causer la défaillance cardiaque, il est évident qu'un cœur à droite est moins résistant et moins apte à lutter, que si l'organe avait conservé sa position primitive.

Ainsi toutes ces causes aidant, on assiste à la dilatation rapide du ventricule droit. L'oreillette droite n'a pas eu le temps de se dilater avant la mort, ou ne s'est dilatée qu'à la phase toute terminale. Le cœur gauche est resté intact.

Nous avons donc divisé un peu arbitrairement l'évolution des scléroses accompagnées de dextrocardie ; en trois parties. Après une phase de tolérance absolue, caractérisée par des signes physiques de déplacement cardiaque, vient une période d'artérite et de signes fonctionnels, et enfin l'installation de l'insuffisance ventriculaire droite.

Pendant toute cette évolution, d'une durée extrêmement variable selon les sujets, mais toujours fort

longue, il y a échange de mauvais procédés entre le poumon sclérosé, et le cœur dévié, pour aboutir à une asystolie rebelle aux toni-cardiaques et d'emblée irréductible.

2° Etude de l'Evolution Tuberculeuse.

Si l'opinion classique veut que ces malades se comportent surtout comme des cardiaques, leur lésion n'en reste pas moins de nature tuberculeuse. Qu'en va-t-il advenir ?

Nos deux observations nous fournissent les deux types évolutifs possibles.

Ou bien la sclérose demeure intangible, et la vie durant, la tuberculose reste éteinte. Tel est bien, semble-t-il, le cas de notre observation n° 1. La grossesse y est bien supportée malgré la déviation cardiaque — et ne déclanche aucune évolution tuberculeuse.

Ou bien, au cas où il s'agissait de formes moins solidement fibreuses, une évolution ultérieure est possible : c'est très vraisemblablement le cas de notre observation n° 2, dans laquelle les phénomènes caséeux ont fini par prédominer, faisant de cette malade vraiment une tuberculeuse, l'obligeant à une cure sanatoriale, et mettant ses jours en danger.

Mais cette évolution vers la caséification semble tout à fait exceptionnelle : une sclérose assez forte pour dévier et amarrer aussi solidement cœur et médiastin a peu de chances de redevenir évolutive.

Peut-être faut-il redouter plutôt, comme dans toute Bacillose fibreuse, ces efflorescences granuliques, sur lesquelles Bard a insisté, et qui peuvent tardivement amener une terminaison hâtive.

Dans l'ensemble, il apparaît que la tuberculose elle-même soit moins à redouter dans l'évolution que la défaillance cardiaque et du moment qu'elle est constituée, la dextrocardie comporte un pronostic mécanique plutôt qu'inflammatoire.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

L'évolution de ces dextrocardies montre, comme nous venons de le voir, qu'elles sont régies par deux facteurs — le déplacement cardiaque et la tuberculose fibreuse originelle. C'est le retentissement circulatoire qui semble commander au pronostic — au pronostic lointain, puisque pendant de longues années aucun trouble cardiaque n'apparaît dans nombre de cas.

Il y a justement là une différence de pronostic essentiel entre ces dextrocardies lentes à se produire, et celles réalisées en peu de temps par des épanchements pleuraux — compliqués ou non ultérieurement de symphyse pleurale. Dans ces cas, la déviation produite brutalement entraîne des troubles circulatoires souvent intenses. Notre observation n° XV en fournit un bel exemple. Il faut escompter en pareille occurrence de graves accidents cardiaques à brève échéance.

Par conséquent, le délai d'organisation de la dextrocardie entre en ligne de compte dans le pronostic. Plus la déviation aura mis de temps à se produire, moins elle aura de chances de donner lieu à des accidents cardiaques.

L'intensité du processus scléreux du poumon a sa part dans le pronostic : s'agit-il d'une sclérose simple diffuse mais à tractus fins, espacés, peu denses, il est probable que l'embarras de la petite circulation sera assez long à se produire. Une sclérose dense et généralisée provoquera plus tôt la défaillance du cœur.

Quant à la tuberculose elle-même, nous l'avons dit, elle peut à tout moment jeter son poids dans la balance du pronostic : un réveil brutal est toujours à craindre. A supposer que les lésions soient strictement unilatérales, si ce réveil se produit, pourrait-on efficacement lutter par un pneumothorax thérapeutique contre du tissu pulmonaire dur, difficilement compressible ? Mais d'habitude la tuberculose n'intervient presque pas dans le pronostic : sa cicatrice demeure intacte, et seules ses conséquences mécaniques risquent à longue échéance d'amener des complications.

Si bien qu'au total, le pronostic est relativement bon. En matière de tuberculose, c'est un bon pronostic que celui qui n'envisage des accidents qu'au terme de longues années d'évolution.

Un traitement efficace pourra-t-il améliorer encore ce pronostic ?

On est à la vérité assez mal armé.

1° Contre la défaillance cardiaque : il est sage de lutter par avance, avant que le muscle cardiaque n'ait signifié sa faillite complète. Aussi faut-il chez de tels malades, de bonne heure, prendre l'habitude

d'indiquer de petites cures de tonicardiaques : digitaline à petites doses, onabaine *per os* à doses moyennes pour soutenir le muscle cardiaque. Aussitôt apparus les premiers signes d'insuffisance cardiaque, on redoublera le traitement : l'insuffisance ventriculaire droite est à craindre, et l'on doit agir énergiquement.

2° Contre la tuberculose causale : on est moins armé encore. En effet, si la tuberculose est complètement inactive, qu'y a-t-il lieu d'entreprendre ? Aucune cure spéciale ne semble nécessaire. La condition sociale du malade va jouer ici un rôle de premier plan : si le sujet peut mener une vie calme, dénuée de fatigues, il est à supposer que la tuberculose restera à jamais inactive. Mais il est obligé de travailler pour subsister, le pronostic s'en trouve influencé.

Au cas où la tuberculose redevient évolutive, l'embarras vient, comme nous l'avons montré, de la difficulté d'agir sur des lésions à coque épaisse. On tentera néanmoins toujours un pneumothorax thérapeutique. La dextrocardie n'en gênera pas l'installation. Nous avons vu dans une observation de Berthier que la compression corrigeait la déviation sans provoquer le moindre incident. A ce moment, il est bien entendu que le pronostic est entièrement dominé par la tuberculose : il s'aggrave donc, d'autant qu'il s'y ajoutera sans doute une défaillance cardiaque plus précoce.

CONCLUSIONS

I. — Les dextrocardies acquises sont rares, mais intéressantes du point de vue théorique aussi bien que dans la pratique. Laissant de côté celles qui succèdent à des lésions pleurales — bien étudiées et bien connues — nous avons en vue les Dextrocardies par lésions pulmonaires pures — de nature tuberculeuse. Cette étude a pour point de départ deux cas personnels recueillis dans le service du professeur Léon Bernard.

II. — Ce sont des lésions de tuberculose fibreuse qui conditionnent les dextrocardies.

La phtisie fibreuse dense n'en produit qu'assez rarement : elle n'attire en bloc qu'une partie du médiastin.

La tuberculose fibreuse diffuse est plus souvent en cause. Les scléroses tuberculeuses elles-mêmes, actives ou inactives, également diffuses, peuvent aussi produire des dextrocardies.

Bref, il faut surtout qu'il y ait des forces diffuses, tirant en tout sens sur le médiastin. Il faut en outre une forme peu évolutive, où la défense soit forte

contre une attaque peu intense, et d'évolution très prolongée.

La dextrocardie se voit dans ces « fibrothorax » qu'on a dit consécutifs à des lésions cavitaires, mais qu'on voit survenir dans les scléroses les plus diverses, sans présence de cavernes.

On peut même trouver de telles déviations dans des formes à prédominance caséuse ; ce sont des formes fibreuses anciennes, devenues secondairement évolutives.

III. — Si la dextrocardie peut succéder à une atteinte pleurale, il est des cas où on invoque systématiquement l'existence de lésions pleuro-pulmonaires. Or on ne peut prouver l'existence de la symphyse pleurale dont tous les critères cliniques ou radiologiques sont tenus aujourd'hui pour fallacieux. De même, au cours du pneumothorax thérapeutique, une dextrocardie peut être la conséquence d'un épanchement résorbé mais peut se voir en dehors de tout épanchement.

IV. — Le mécanisme producteur est mal connu. Dans les atteintes pleurales pures, il se conçoit assez aisément, mais la symphyse pleurale n'y reste pas pure, et on sait qu'elle s'accompagne d'une sclérose pulmonaire associée. Il semble bien qu'un mécanisme pleural pur soit irréalisable.

Dans les atteintes pulmonaires pures, on a invoqué une symphyse pleurale latente ; on ne peut la prouver.

La pratique de pneumothorax, en montrant la perméabilité pleurale dans certains cas, prouve l'absence d'un facteur pleural obligatoire.

En fait, c'est la *Rétractilité pulmonaire* qui commence à être étudiée, dont la mise en jeu provoque la dextrocardie. A cette force *attractive* se joint la force *propulsive* moindre du poumon gauche demeuré normal ou devenu emphysémateux.

Le cœur est déplacé en masse sans qu'il y ait de changement dans son orientation.

On ne peut trouver de facteurs certains pour rendre compte parmi le si grand nombre des tuberculoses fibreuses, des quelques déviations dextrocardiques rencontrées. La dextrocardie n'est pas affaire d'étiologie spéciale : elle est régie par des facteurs locaux, par une rétractilité intense des lésions pulmonaires.

V. — Classiquement, une dextrocardie entraîne des troubles cardiaques. En réalité très souvent ils manquent pendant de longues années.

L'étude du retentissement circulatoire montre qu'il y a schématiquement trois grandes phrases :

a) Une phase de déplacement sans troubles fonctionnels.

b) Une phase de troubles fonctionnels, dus, non pas à l'insuffisance cardiaque commencante, comme on le dit classiquement, mais à l'artérite pulmonaire surajoutée.

c) Enfin une phase de défaillance cardiaque tar-

dive brutale, à type d'insuffisance ventriculaire droite, irréductible d'emblée.

La tuberculose elle-même reste inactive, ou peu active dans la majorité des cas.

Le pronostic est donc fonction du retentissement circulatoire plus que de l'évolution fibreuse.

VI. — Aussi le traitement vise-t-il à prévenir ou à pallier, toute déficience cardiaque, sans pouvoir être vraiment utile contre les lésions tuberculeuses particulièrement fibrosantes.

Vu : Le Président de la thèse,

LÉON BERNARD.

Vu : le Doyen,

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Ameuille.* — Paradoxes de la symphyse pleurale (Soc. méd. Hôp. Paris, 1922).
- Ameuille et Julien.* — Communicat. à la Soc. méd. Hôp. Paris, 22 décembre 1922 et 15 mars 1923).
- Ameuille et Trocmé* — Retractilité des lésions pulmonaires (Bulletin Médical, 28 avril 1926).
- Armand-Delille.* — Pathogénie de la sclérose tuberculeuse (Revue tubercul., 1905).
- Armand-Delille, Lestoquoy, Hillemant.* — Syndrome pseudo-cavitaire par déviation trachéale de la T. P. chronique (Presse médic., 25 février 1922).
- Aupinel.* — Processus curatif spontané de la tuberculose. Thèse Paris, 1895.
- Barbier* — Un cas de dextrocardie par attraction (Société méd. Hôp., 23 févr. 1900).
- Bard.* — La Phtisie fibreuse chronique. Thèse de Lyon, 1878.
- Bertier.* — Mécanisme des dextrocardies par attraction (Bulletin médic., 24 sept. 1913).
- Bernard.* — La tuberculose pulmonaire, 1921.
- Rapports de la tuberculose et de la syphilis du poumon (section d'études de l'œuvre de la tuberc., 12 mai 1923).
- Bernard, de Potter, Thomas (Marcel).* — Scléroses pulmon non évolutives (Presse méd. du 11 juillet 1928).
- Bernard, Lamy.* — Société méd. Hôp. Paris.

Bigard et Costes. — Un cas de Dextrocardie acquise (S.m. Hôp., 21 juillet 1922).

Burnand. — Symphyse pleurale après résorption de pneumoth. (Paris médic., 23 avr. 1921).

Colice. — Hypertrophie du poumon (Paris médical, 13 avr. 1929).

Charlier et Rebattu. — Des dextrocardies acquises (Paris médical, 1912, n° 42).

Clerc et Brodie. — Réflexion sur un cas de dextroc. pure (Archives des Maladies de Cœur, n° 4, 1918).

Clerc et Lévy. — Réflexion sur deux cas de dextrocardie (Soc. m. Hôp., 12 janv. 1926).

Deconinck. — Tuberculose fibreuse et syphilis. Thèse Paris, 1924.

Gaillard. — Dextrocardie par attraction (Soc. m. Hôp., 8 mai 1908).

Gastinel et Jacob. — Sclérose pulmonaire (Bullet. méd., nov. 1921).

Garnier. — Dextrocardie par attraction (Presse médic., 12 juil. 1899).

Genévrier. — Guérison clinique de 2 cas de tuberculose pulm. (Soc. m. Hôp., 16 mai 1924).

Genévrier et Descomps. — Rétrécissement de Poitrine (Archives de l'app. respiratoire, 1926).

Guinard (A.). — Pronostic de la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1925.

Guinard (U.) et Hénaut (V.). — Contrib. à l'étude des rétractions pulm. et thorac. (Revue tuberculeuse, août 1926).

Jacquero. — Déplacements du cœur avec attraction (Soc. méd. de Leysin, 28 mars 1912).

Jaugeas. — Sclérose pulm. et dextrocardie acquise in Précis de Radiodiagnost., 1918.

Lafforgue. — Déplacement vers la droite et inversion du cœur (Gazette Hôp., 6 nov. 1902).

Laubry-Routier. — Insuffis. Ventric. droite (Presse méd., 16 août 1924).

Laubry et Bloc. — Communicat. à Soc. méd. Hôp., 9 décemb. 1921, 23 déc. 1921.

Lepine. — Dextrocardie causée par rétraction du poumon dr. consécutive à une péribronchite syphilitique avec adhérences pleurales (Soc. méd. Hôp., 26 mai 1899).

Leuret et Jonchères. — Soc. anatomo-clinique de Bordeaux, déc. 1924.

Macaigne et Girard. — Dextrocardie consécutive à une sclérose pleuro pulm. droite tuberculeuse (Soc. méd. Hôp., 18 avril 1923).

Meyer. — Deux cas de dextrocardie par attraction (Soc. climat. Lepine. Aigle, infirmerie Borloz, 1910).

Meyerstein. — Ueber erworbene Dextrocardie bei chronischer Lungentuber-Kulose der Kuideralters (Arch. für Kuiderheilk, t. LXXVII, 1927).

Pellorce. — La tuberculose pulmonaire fibreuse. Thèse de Lyon, 1925.

Pellissier. — Deux cas de Dextrocardie acquise (Revue Tuberculose, août 1928).

Reynier (de). — Déplacement du cœur par attraction (Soc. climat de Leysin. Maloine, 1915).

Thomas (M.). — Contribution à l'étude des affections acquises de l'artère pulmonaire Thèse Paris, 1927.

Vaquez et Douzelot. — Réflexion sur deux cas de Dextrocardie (Presse méd., 17 janv. 1920).

Vincenti. — Le Fibrothorax. Journal de Médecine de Lyon, 5 avril 1925

Wiesse (Otto). — 7 cas de dextrocardies dans la tuberculose « cirrhotique » de l'enfant. (Zeitschrift für Tuberculose, 1918.)

332. — Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, boulevard St-Germain, Paris.—5-29
